UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1912 — N° 5

INDICATIONS & AVANTAGES DE LA MORPHINE

dans le traitement de l'Eclampsie Puerpérale

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 13 Mars 1912

PAR

J. NUMA BARTHÈS

Né à Labastide-Rouairoux (Tarn), le 1er Novembre 1879

Ex-interne en médecine de l'Hôpital civil d'Oran (1909-1910)
Pharmacien de 1re classe
Ex-interne en pharmacie des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1900)
Lauréat (Médaille d'Argent) de l'École supérieure de Pharmacie de Montpellier

MEMBRES DU JURY :

MM. **J. ROUVIER**, professeur de Clinique obstétricale, *Président.*
J. HÉRAIL, professeur de matière médicale et thérapeutique.
GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.
FUSTER, chargé des fonctions d'agrégé.
} *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE AGRICOLE. — F. MONTÉGUT
12, Rue Charras, 12
—
1912

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1912 — N° 5

INDICATIONS & AVANTAGES DE LA MORPHINE

dans le traitement de l'Eclampsie Puerpérale

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 13 Mars 1912

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PAR

J. NUMA BARTHÈS

Né à Labastide-Rouairoux (Tarn), le 1er Novembre 1879

Ex-interne en médecine de l'Hôpital civil d'Oran (1909-1910)
Pharmacien de 1re classe
Ex-interne en pharmacie des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1900)
Lauréat (Médaille d'Argent) de l'École supérieure de Pharmacie de Montpellier

MEMBRES DU JURY :

MM. **J. ROUVIER**, professeur de Clinique obstétricale, *Président.*
J. HÉRAIL, professeur de matière médicale et thérapeutique.
GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.
FUSTER, chargé des fonctions d'agrégé.
} *Juges.*

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (I. ✿).
ASSESSEUR..... VINCENT (I. ✿).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (I. ✿).
Anatomie pathologique et histologie	POUJOL (I. ✿)
Physiologie	REY (✻ I. ✿).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✿).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✿).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	BRAULT (✻ I. ✿).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	CURTILLET (I. ✿).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✿).
Clinique ophtalmologique	CANGE (A. ✿).
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✿ ✿).
Physique médicale et biologique	GUILLEMIN (✻ I. ✿).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ✿).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✿).
Histoire naturelle médicale	TRABUT (✻I.✿MA.O✿)
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie	SOULIÉ (I. ✿).
Hygiène et médecine légale	CRESPIN (I. ✿).

CHARGÉ DE COURS

Chimie biologique..... M. SAMBUC (I. ✿).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM. LEBLANC (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique internes	GILLOT (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale	E. CABANES (A. ✿). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique	MALOSSE (A. ✿).
Chaires de pharmacie et de matière médicale	MUSSO.
Section de médecine générale	RAYNAUD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine	VIGUIER.
Section d'anatomie	ARGAUD (A. ✿).

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON CHER GRAND-PÈRE JOSEPH VERDIER

A MES AMIS

A mon Président de These

Monsieur le Professeur J. ROUVIER

Professeur de Clinique obstétricale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chapitre Premier

PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

Toutes les fois qu'on le peut, il faut opposer à la maladie une thérapeutique pathogénique. Mais ce principe est-il applicable en ce qui concerne l'Eclampsie Puerpérale? On peut répondre négativement puisque la cause de l'Eclampsie nous est inconnue.

Sans doute, d'innombrables recherches ont été instituées, pour en démontrer la pathogénie. On l'a rattachée aux causes les plus diverses. On a préconisé par suite des thérapeutiques variées, mais en rapport avec les hypothèses émises. Toutefois, aucune solution satisfaisante ne semble avoir jusqu'ici rallié la majorité des accoucheurs, et, il faut bien l'avouer en toute franchise, avec la véritable cause du syndrôme éclamptique, son traitement rationnel reste encore en discussion.

L'énumération des diverses théories dont les auteurs se sont faits les promoteurs, marquera mieux la vérité de ce fait. Dans la rédaction d'une partie de ce chapitre, nous nous inspirerons surtout du remarquable rapport présenté par M. le Professeur Paul Bar à la XIV[e] section de la société obstétricale de France les 5 et 7 octobre 1911, et de la bonne revue documentaire sur la pathogénie de l'Eclampsie, parue dans le « Journal Médical Français » le 15 janvier 1912.

Théories rénales

Dès 1818, Blackhall signale la présence de l'albumine dans les urines de femmes enceintes. En 1840, Rayer attire l'attention des médecins, sur les rapports existant entre la grossesse et l'albuminurie. On constate de l'albumine dans les urines de femmes éclamptiques. A l'autopsie, on trouve des lésions macroscopiques et microscopiques des reins. L'appareil rénal insuffisant déverse, dans le sang, les produits toxiques retenus, qui créeront l'Eclampsie. De plus le tableau clinique de l'Eclampsie, ayant quelques points communs avec celui de l'urémie convulsive et comateuse, il était tout naturel de penser, que ces deux syndrômes avaient une même cause.

Mais le rein toujours lésé, ne l'est pas toujours gravement, quand on pratique comme l'a fait Paul Bar, l'examen systématique histologique de tous les reins d'éclamptiques décédées. Cet auteur a vu, en effet, des lésions de reins graves dans 16.6 pour 100 des cas; des lésions de moyenne intensité, dans 37.5 pour 100 des cas; enfin des lésions légères dans 45.8 pour 100 des cas. Ces dernières lésions sont tout à fait insuffisantes, pour expliquer à elles seules la mort. De plus, l'exploration fonctionnelle des reins, à l'aide du bleu de métylène, ou de la phloridzine pratiquée par Potocki, Bar, Menu et Mercier, a montré que des femmes atteintes d'Eclampsie avaient souvent, avant et après les crises, une perméabilité très bonne.

D'autres arguments peuvent encore être présentés contre la théorie rénale exclusive. C'est ainsi que l'Eclampsie n'est pas fatalement liée à l'existence de l'albuminurie, puisque celle-ci peut faire défaut dans

un dixième des cas (Simpson, Frerichs, Depaul, P. Dubois, Tarnier). Charpentier cite 141 cas dEclampsie sans albuminurie. Enfin on a pu observer nombre de femmes franchement brightiques, qui n'ont pas présenté le moindre accident éclamptique au cours de leur grossesse.

Tous ces faits nous autorisent à dire, avec Bar, « que l'Eclampsie convulsive mortelle peut apparaître chez les femmes dont les reins sont capables de bien fonctionner ». Ils engagent à repousser comme non fondée, l'opinion émise en 1908 par Ahlfeld, qui admettait, dans *tous* les cas d'Eclampsie, une lésion rénale préalable. Mais ils ne permettent pas de dire que la défaillance rénale n'a rien à voir avec l'Eclampsie. Et nous pouvons conclure en répétant les paroles de Bar : « L'arrêt ou l'insuffisance caractérisée de la fonction rénale précède, dans la très grande majorité des cas, accompagne, le plus souvent, le syndrôme d'éclampsisme, mais n'est pas une condition nécessaire de son apparition. Dans l'Eclampsie confirmée, il y a toujours un trouble, souvent grave, des fonctions rénales, mais qui disparait, en général, assez vite avec la guérison. »

Théories hépatiques

Les travaux de Wirchow, Jurgens, Pilliet, Létienne, Bouffe de St-Blaise, Bar et Guyeisse, etc... tendent à démontrer l'existence du foie éclamptique. Deux lésions ont été signalées.

A) — La première est *une lésion hémorrhagique.* On retrouve des suffusions sanguines localisées autour des vaisseaux, souvent thrombosés de l'espace de Kiernan ;

B). — La deuxième est *une lésion cellulaire*. C'est la plus importante. Elle se traduit par la dégénérescence des cellules hépatiques, et leur mortification. Ces lésions hépatiques sont très constantes (Bar, Pinard, Schickele).

Elles rendraient le foie insuffisant. Celui-ci ne remplirait plus sa tâche, notamment sa fonction antitoxique (travaux de Schiff, fistule porte-cave d'Eck) et les accidents éclamptiques éclateraient, à cause des poisons non détruits qui se mêleraient au sang. Telle est résumée, la théorie hépatique de l'éclampsie, l'hepatotoxémie gravidique du Professeur Pinard.

Mais il semble bien, d'après les travaux modernes, que la double lésion hépatique anatomo-pathologique n'est pas la cause de l'Eclampsie. En effet, les lésions constatées ne sont pas pathognomoniques de l'Eclampsie; on les retrouve souvent après maintes intoxications. Chirié a pu les reproduire à la suite de la ligature expérimentale des deux veines rénales. Enfin, Daunay, en 1908, se basant sur des recherches chimiques pratiquées par lui-même, sur l'urine des éclamptiques, a démontré que l'albumine, l'urobiline, les pigments biliaires, la methémoglobine, peuvent, dans certains cas, ne faire leur apparition qu'après le premier accès; prouvant, de la sorte, que la lésion hépatique n'existe pas avant la crise nerveuse, et naît seulement au moment de cette crise.

Les lésions du rein et du foie, paraissent solidaires. Du reste, la physiologie et la pathologie générale montrent le retentissement de ces deux organes l'un sur l'autre.

La lésion rénale apparaît comme une conséquence de la lésion hépatique. Le rein, intervenant à son tour, serait capable de provoquer de nouvelles lésions hépatiques.

Les lésions hépato rénales ne doivent donc pas être considérées comme les causes uniques de l'Eclampsie. Toutefois, elles semblent jouer un rôle fort important dans la symptomatologie de l'Eclampsie. La conception de Bar à ce sujet, est la suivante: Un poison primaire hypothétique et inconnu, serait la cause initiale de l'Eclampsie. Ce poison agissant sur le foie et le rein de la femme enceinte, provoquerait la destruction, l'autolyse de cellules hépatiques et rénales, avec mise en liberté de produits toxiques secondaires. Ces poisons secondaires compléteraient et aggraveraient le syndrome éclamptique.

Théories de l'auto-intoxication

L'Eclampsie puerpérale résulterait d'une rétention de produits toxiques dans l'organisme. L'organisme sain étant, de par le fait même de la vie, « une fabrique de poisons », ceux-ci, à l'état normal, s'éliminent ou se détruisent en se transformant sous l'influence des organes et appareils suivants (rate, ganglions lymphatiques, capsules surrénales, corps thyroïde, foie, intestin, peau, poumons et reins). Ces poisons, dont quelques-uns sont connus de par les recherches de Bouchard, Roger, Mairet et Bosc, Abelous et Bardier (1), etc., sont des narcotiques, des convulsivants, des myotiques, des hyper ou hypothermisants, des poisons du cœur, etc. Normalement, une sorte d'équilibre préside à leurs formations et à leurs transformations et éliminations. *Cet équilibre constitue l'état de santé.* Or, la femme enceinte a tendance

(1) Abelous et Bardier, Société de biologie, 27 mars, 29 mai et 10 juillet 1909. Journal de physiologie et de pathologie générale, 1908 p. 627, 1909 p. 34

à perdre cet équilibre. Déjà la suppression des règles est une rétention « des sécrétions de l'appareil génital ». Le sang s'appauvrit en globules rouges, il y a moins d'hémoglobine, moins de fibrine (anémie d'Andral et Gavarret). Le cœur exagère son travail, il s'hypertrophie. Les poumons ont leur capacité respiratoire diminuée par l'élévation du diaphragme. Le tube digestif devient paresseux; des troubles dyspeptiques éclatent. Il y a de la constipation par obstacle mécanique, d'où pullulation des microbes de l'intestin, rétention de produits toxiques tels que: bile, acides taurocholique, glycocholique, choloïdique, sels minéraux, phénol, indol, scatol, paracrésol, etc.

Certaine auteurs modernes, notamment Fabre de Lyon, admettent même que la cause première de l'Eclampsie réside dans l'intestin. Fabre et Guillemard ont isolé, des matières fécales des éclamptiques, une entéro-toxine convulsivante, thermostabile, soluble dans l'alcool. La poudre de charbon aurait le pouvoir de fixer et de neutraliser cette toxine.

Le foie subit des modifications. Sans insister sur la dégénérescence graisseuse constatée par Tarnier et Blot dès 1856, dégénérescence très discutée par les auteurs modernes, notamment par Bouffe de Saint-Blaise, on peut admettre, avec Hanot, que la cellule hépatique devient quelque peu inapte à remplir correctement sa fonction glycogénique. Le sucre absorbé par la femme enceinte se transforme difficilement en glycogène. Il passe alors dans le sang, puis dans les urines, il y a hyperglycémie et glycosurie. Ces deux caractères sont, d'après Keim [1], des signes d'auto-intoxication. Quant à l'appareil urinaire, il n'est pas douteux qu'il ne subisse lui aussi des mo-

(1) Keim. Les médications nouvelles en Obstétrique, 1908.

difications. Compressions de la vessie et des urétères, changement des éléments qualitatifs et quantitatifs de l'urine, suractivité rénale provenant de la suractivité utérine (travaux de Quinquaud) et de l'insuffisance des autres émonctoires; voilà ce qu'on observe communément.

Dès lors, la femme enceinte, dont l'organisme est si fortement impressionné par l'état de grossesse, sera très exposée à la rupture de l'équilibre normal. L'hérédité, les maladies antérieures, les excès digestifs, les intoxications de toute nature, contribueront à développer en elle, l'une ou l'autre des manifestations de l'auto-intoxication à savoir: troubles dyspeptiques, vomissements incoercibles, ptyalisme, œdèmes, ictère et colique hépatique, troubles cutanés, herpès gestationis, manie puerpérale, albuminurie et enfin éclampsie.

Théories microbiennes

On a voulu faire de l'Eclampsie une maladie microbienne. Les prodromes (incubation), la néphrite et l'albuminurie très souvent constatées, comme dans les grandes pyrexies, l'hyperthermie parfois, et enfin bien qu'on n'ait nullement démontré la contagiosité, quelques observations de plusieurs cas d'Eclampsie éclatant en même temps et présentant une allure épidémique (statistiques de Depaul, épidémies de Betschler et Bouteilloux) tout cela a conduit les expérimentateurs à la conception de l'Eclampsie puerpérale, maladie microbienne.

Delore, au congrès de Blois pour l'avancement des sciences en 1883, a défendu cette manière de voir. Plus tard, Doléris et Poney en 1885, Blanc de Lyon

en 1889, Heyler en 1892, Kaltenbach, Von Herf et Rosger en 1892, Hergott en 1893, ont étudié la bactériologie de l'urine des éclamptiques. Les résultats de leurs diverses observations ne sont pas concluants. Ils ont bien obtenu des cultures dans un assez grand nombre de cas, mais les microbes variaient le plus souvent. Aucun d'eux n'a des propriétés pathogènes spécifiques et constantes. Ce sont des coli, des staphylocoques, du proteus vulgaris, des bacilles indéterminés, hôtes habituels de l'urine ou du canal uréthral, de femmes saines ou enceintes et non éclamptiques, ainsi que l'ont prouvé Letienne et Henriquez, Gawrosky, Dœderlein, Paul Bar.

Dans le sang des éclamptiques, Combemale et Bué, Oui et Sabrazès ont trouvé des staphylocoques. Mais le staphylocoque est le microbe banal par excellence, de plus l'analyse critique des observations faite par Paul Bar a fait voir qu'il y avait souvent coïncidence d'une infection staphylococcique avec l'Eclampsie; enfin les tentatives de culture de Dœderlein, Hœgier, Hergott, Chambrelent et Bar sont restées négatives.

Les recherches bactériologiques faites sur les viscères maternels, et sur les placentas d'éclamptiques, n'ont pas été plus démonstratives.

C'est ainsi que Gerdes, qui a eu des résultats positifs en examinant les poumons, le foie, les reins, etc., de femmes éclamptiques, a fait des autopsies, 15 heures et 24 heures après la mort. Or, la facilité avec laquelle les micro-organismes envahissent le cadavre entache d'erreur ses résultats. Bar et Rénon ont pu, cinq minutes après la mort, recueillir des fragments de foie et de reins, et les placer dans des tubes de culture. Leurs résultats ont été franchement négatifs.

Il en est de même pour les placentas de femmes éclamptiques. Gerdes, Favre, y trouvent de grandes quantités de microbes ; mais Merttens, Bar et Guieysse, Hergott, Dœderlein ont des cultures négatives. On peut donc avancer qu'il n'y a pas de microbe spécifique de l'Eclampsie. Mais l'état de la femme éclamptique étant un état de moindre résistance, des infections microbiennes peuvent se greffer sur l'organisme débilité de la malade, aggravant considérablement son état.

Théories de l'hypertension artérielle

La grossesse normale ne s'accompagne pas d'hypertension, comme l'ont démontré Vaquez et Nobécourt, Bar, Chirié. Pour certains auteurs, on observerait même un peu d'hypotension dans la grossesse normale (Queirel et Raynaud) (1). Les chiffres de 12 à 14 et 15 cm de Hg seraient les chiffres de la grossesse normale. Or, les accidents éclamptiques s'accompagnent toujours d'hypertension artérielle ,18 à 26 cm de Hg comme moyenne constante). L'hypertension artérielle subit des oscillations en rapport avec les accès eux-mêmes, comme l'a prouvé Chirié. Mais cette hypertension ne peut être tenue pour la cause de l'Eclampsie. Elle proviendrait, d'après Bar, de la pénétration dans le sang d'un agent toxique vasoconstricteur, ou bien de la brusque pénétration dans le sang du poison inconnu, cause d'Eclampsie, qui provoquerait une contraction vasculaire violente. Cette deuxième hypothèse s'accorde assez bien avec

(1) Queirel et Reynaud. — Tension artérielle et puerpéralité, XIII[e] Congrès international 1900.

les faits d'éclampsie survenant chez des accouchées, à la suite d'une injection intra-utérine, pratiquée avec des solutions phénolées ; le poison pénétrant parfois ainsi brutalement dans la circulation (Tarnier et Teissier). Enfin, l'hypertension pourrait être due à des réactions spéciales des capsules surrénales. C'est ainsi que Chirié a pu observer de l'hyperplasie médullaire et corticale, des capsules surrénales de femmes mortes d'Eclampsie puerpérale. Ces femmes avaient du reste présenté une hypertension prolongée.

Peut-être y aurait-il lieu d'étudier aussi dans l'Eclampsie puerpérale, la viscosité sanguine dont A. Martinet, dans une série de recherches originales, vient de montrer l'importance.

Quoi qu'il en soit, l'hypertension est fort importante à connaître au point de vue clinique. Elle peut être le seul accident de la période prémonitoire. La céphalée, l'amaurose, les hémorragies méningées, viscérales, etc., ont le plus souvent pour cause directe cette hypertension. La constatation d'hypertension au cours d'accès convulsifs, permet de rejeter et de séparer les diagnostics parfois épineux d'hystérie, d'épilepsie, d'hystéro épilepsie. Enfin, la diminution, le retour, ou la persistance de l'hypertension après la crise éclamptique, commande le pronostic.

Théories nerveuses

Mauriceau, Sydenham, Mme Lachapelle, Jacquemier considéraient l'Eclampsie comme une névrose. Dubois, Cazeaux, Axenfeld et d'autres admettaient que l'Eclampsie était une névrose déterminée par une irritation réflexe du système cérébro spinal, dont le point de départ aurait résidé dans les souffrances

de l'utérus. Marchal de Calvi, Cohen admirent plus tard que l'Eclampsie est due à une altération matérielle des centres nerveux et de leurs enveloppes. Ces diverses théories sont aujourd'hui abandonnées. Toutefois, comme on voit souvent éclater l'Eclampsie, à la suite d'une émotion, d'une excitation extérieure, d'une intervention obstétricale, on ne peut s'empêcher de penser à des phénomènes réflexes nerveux qui favoriseraient les crises. C'est l'opinion de Zangemeister qui admet que les contractions utérines provoquent, par voie reflexe, l'hypertension des artères; les accidents éclatant à la faveur de cette hypertension. D'autre part, Guy Laroche a montré, en 1911, que les centres nerveux peuvent fixer électivement certains poisons. On pourrait donc envisager le fait de la fixation du poison éclamptique inconnu sur les centres nerveux. Reeb aurait obtenu quelques résultats positifs, en injectant à des lapins trépanés de la poudre émulsionnée de cerveau d'éclamptique. Enfin, Zweifel, Futh ont recherché le poison éclamptique (pour eux l'acide sarcolactique) dans le liquide céphalo rachidien de femmes éclamptiques. Le liquide céphalo-rachidien était en hypertension. Comme conséquences thérapeutiques, on a pratiqué des injections médicamenteuses dans la cavité sous-arachnoïdienne et des ponctions lombaires. le tout sans grand succès. (Audebert et Fournier) (1).

L'Eclampsie est une toxémie

Les théories que nous venons d'exposer, ne nous ont pas révélé la cause exacte de l'Eclampsie, mais

(1) Audebert et Fournier. — Annales de Gynécologie et d'obstétrique, juin 1907.

toutes nous ont conduit logiquement à envisager l'Eclampsie puerpérale comme une toxémie. En effet, l'hypertension artérielle, les lésions du rein, du foie, du système nerveux, etc..., paraissent dues à l'intoxication de la parturiente. Presque tous les auteurs modernes sont d'accord sur ce point. Nous avons donné plus haut l'opinion du professeur Bar sur les poisons éclamptiques (poison primaire et poisons secondaires). Nous verrons d'autre part au cours du troisième chapitre, quelles sont les recherches effectuées, en vue d'établir la toxicité et la nocivité, du sérum de la femme éclamptique. Dès lors, si l'on envisage l'Eclampsie comme un empoisonnement de l'organisme, on doit se demander où et comment se fabrique le poison éclamptique. Les travaux effectués dans ce sens sont de trois ordres. Les auteurs ont recherché l'origine du poison :

1° Dans les glandes à sécrétion interne.
2° Dans la glande mammaire.
3° Dans l'œuf.

Un résumé de leurs conclusions complètera notre aperçu pathogénique; nous terminerons enfin ce chapitre, en exposant une conception un peu particulière de l'Eclampsie puerpérale ; la théorie du métabolisme calcique.

Glandes à secrétion interne

Capsules surrénales. — L'étude des capsules surrénales, a donné peu de résultats en ce qui concerne la cause de l'Eclampsie. Tout au plus admet-on à la suite de Guieysse et de Chirié leur importance au point de vue de l'hyperfension artérielle, l'un des

symptômes les plus constants de l'Eclampsie (Hyperfonctionnement des surrénales).

Hypophyse. — L'influence de cette glande est encore mal connue. On admet une hyperactivité au moment de l'Eclampsie. Elle aurait un rôle de défense. Aucun fait expérimental, aucune étude microscopique, ne permettent à l'heure actuelle, de lui assigner un rôle dans la genèse des accès éclamptiques.

Corps jaune. — On ne sait rien de précis sur le rôle du corps jaune dans l'Eclampsie. On tend à croire qu'il neutraliserait certains poisons placentaires. Son rôle de défense seait très compromis, s'il est vieilli, altéré ou anormal.

Thyroïde et parathyroïdes. — Gley et d'autres physiologistes, ont montré que la glande thyroïde avait une action trophique, alors que l'ablation des glandules parathyroïdes, amène des accidents tétaniformes. Ces deux actions bien spéciales, ne sont pas aussi dissociées, qu'on pourrait le croire. C'est pourquoi Fruhinsholz et Jeandelize, Lange, A. Hergott, Nicholson, Vassale, ont créé la théorie de l'insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne, de l'Eclampsie.

Lange examinant une série de femmes enceintes voit vers le cinquième ou le sixième mois de la gestation, le corps thyroïde s'hypertrophier. Si l'on envisage les fonctions thyroïdiennes comme des fonctions de défense, le corps thyroïde s'opposant par sa sécrétion à l'activité de certaines toxines élaborées dans l'organisme maternel, en les transformant, on explique cette hypertrophie thyroïdienne par une

activité fonctionnelle supplémentaire au cours de la grossesse. Dès lors, une insuffisance de la fonction thyroparathyroïdienne fera s'accumuler dans le sang de la femme, des toxines non transformées et l'Eclampsie éclatera.

Ces faits théoriques ont été sanctionnés par quelques faits cliniques et expérimentaux. C'est ainsi qu'une observation recueillie dans le service du professeur Hergott, est relative à une femme enceinte myxœdémateuse, atteinte par conséquent d'insuffisance thyroïdienne congénitale, et qui fut prise au moment du travail de phénomènes éclamptiques sans albuminurie préliminaire. Nicholson a traité avec succès par l'extrait thyroïdien une malade éclamptique. Enfin Vassale parathyroïdectomisa partiellement une chienne. Cette chienne fut prise de convulsions au moment d'un allaitement forcé. De là, une conclusion thérapeutique de Fruhinzholz et Jeandelize « Lorsque les crises éclamptiques, se déclarent chez une femme enceinte, ou en travail, surtout si le corps thyroïde n'a pas subi son hypertrophie physiologique, surtout si les urines ne sont pas albumineuses, on est peut être autorisé à essayer la médication thyroïdienne ».

Il semble néanmoins démontré à l'heure actuelle (Frommer, Seitz, Bar) que l'état de tétanie créé par la parathyroïdectomie n'est pas l'Eclampsie. Cependant, en raison des faits cliniques observés, la théorie thyroparathyroïdienne, paraît pouvoir logiquement expliquer certains cas.

Glande mammaire

Il existe une ressemblance clinique entre la fièvre

vitulaire des vaches laitières et l'Eclampsie puerpérale [1] Or la fièvre vitulaire guérit, par injection d'air dans les canaux galactophores. Ces faits ont amené Selheim puis Herrenschneider, à considérer l'Eclampsie puerpérale comme une affection à point de départ mammaire. Leur thérapeutique de l'Eclampsie se ressent de cette interprétation, puisqu'ils ont amputé les deux mamelles de certaines éclamptiques. Ils ont eu, disent-ils, des guérisons. Or rien n'autorise, dans l'état actuel de nos connaissances, à admettre leur théorie, et l'on doit se demander si leurs éclamptiques n'auraient pas guéri sans leurs interventions plutôt audacieuses.

Œuf

On a pensé que l'œuf pouvait être une cause d'Eclampsie. L'observation de certains faits a conduit les auteurs à cette idée. C'est ainsi qu'on a constaté des lésions hépatiques et rénales dans les reins et le foie des fœtus issus de mères éclamptiques. C'est ainsi, d'autre part, que l'étude du placenta éclamptique a montré des hémorragies, des infarctus et des lésions plasmodiales. Le plasmodium ou syncytium en contact avec le sang maternel pathologique, aurait un rôle de défense. Dans l'Eclampsie il serait hypertrophié.

Les auteurs modernes, et notamment les auteurs allemands, se sont préoccupés de déterminer les réactions biologiques provoquées chez la mère par l'œuf. Ils ont étudié le placenta, le liquide amniotique, le fœtus.

(1) Delmer. — Contribution à l'étude de l'Eclampsie vitulaire, ses rapports avec l'Eclampsie puerpérale de la femme, Thèse de Paris, 1904.

Théories placentaires. — Déjà Schmorll, en 1893, avait créé la théorie embolique. Cet auteur admettait que le sang maternel était altéré par des substances coagulantes d'origine placentaire. Les thrombus formés de cellules géantes multinuclées, iraient emboliser à distance, créant les accidents éclamptiques. On les retrouverait surtout dans les capillaires du poumon. Malheureusement les recherches de contrôle instituées par Ostrcil, de Prague, en 1899, démentent la plupart de ces faits.

La théorie de Veit est plus séduisante. Pour cet auteur le placenta, avec ses villosités et ses cellules syncytiales, agit comme un organisme étranger dans l'organisme de la mère. Il secrète des hémolysines qui se mêlent au sang maternel. Bientôt après se forment (selon la conception d'Ehrlich) des anticorps qui sont les syncytiolysines. Ce processus biologique existerait dans toute grossesse normale. Si sous une influence quelconque cet équilibre physiologique se rompt, les accidents de l'Eclampsie puerpérale vont éclater.

On a voulu prouver ces conceptions hypothétiques. Des travaux considérables ont été entrepris. C'est ainsi qu'on a expérimenté dans la grossesse normale, l'influence du placenta d'une espèce animale, sur le sang d'un animal d'une espèce différente (Lichtenstein, Liepmann, Freund) ; l'influence du placenta d'une espèce animale, sur le sang d'un animal de même espèce (Abderhalden, Freund, Pincussohn). On a recherché, au cours de la grossesse normale, l'existence des syncytiolysines de Veit, et cela au moyen de la méthode de déviation du complément (Fieux, Mauriac, Bar et Daunay). Les résultats obtenus sont fort peu concluants, souvent contradictoires, et les réactions biologiques prévues par Veit ne

sont nullement démontrées. Enfin les recherches effectuées, en vue d'établir la toxicité du placenta éclamptique, n'ont pas donné ce qu'on en attendait, et rien de précis n'a été formulé en ce qui concerne les syncytiolysines et les hémolysines chez les femmes éclamptiques.

Théories amniotiques. — On sait peu de chose sur le liquide amniotique. Albeck et Lohse ont montré qu'il était toxique chez la femme éclamptique.

Théories fœtales. — La théorie fœtale a été soutenue par certains auteurs, notamment par Van der Hoeven, d'Amsterdam, et Fehling. La mère élimine les produits de la nutrition, il en est de même pour le fœtus qui absorbe ce qui lui convient du sang de la mère, et renvoie les produits qui lui sont nuisibles, soit dans le liquide amniotique (urine du fœtus), soit à travers le placenta dans le sang maternel. Les travaux de Launois et Briau (Lyon médical, 1898), Bar (Thèse 1881), Charrin (Acad. des Sciences 1899), ont montré que ce passage des humeurs organiques du fœtus à la mère existe bien. Dès lors si des états pathologiques antérieurs, ont fait plus vulnérables les émonctoires, les toxines maternelles et fœtales éliminées sans cesse les rendront insuffisants, et une accumulation de ces toxines pourra provoquer l'Eclampsie.

Cette théorie originale ,expliquerait pourquoi l'Eclampsie éclate surtout vers la fin de la grossesse, puisque sur 576 cas d'Eclampsie, Van der Hoeven, n'a pu trouver que 5 crises avant le 5e mois; elle expliquerait aussi la fréquence de l'Eclampsie dans les grossesses gémellaires, et aussi l'amélioration souvent constatée, après la mort du fœtus, sans que

la mère soit délivrée. Mais elle n'explique pas pourquoi l'Eclampsie éclate souvent post partum, ou bien au cours d'une grossesse molaire. De plus, on sait aujourd'hui que le fœtus élimine très peu de toxines, puisqu'il reçoit de la mère, les albumines toutes adaptées et préparées par elle.

Théories anaphylactiques. — A la théorie ovulaire peut se rattacher la théorie anaphylactique de l'Eclampsie. Bar a démontré que le développement de l'œuf dans l'utérus, impressionne beaucoup plus fortement la femme au début, qu'à la fin de la grossesse, époque à laquelle existe généralement ce qu'il appelle « la symbiose harmonique homogène ».

Dès lors on comprend mal pourquoi l'Eclampsie éclate vers la fin de la grossesse, c'est-à-dire au moment où la femme jouit d'une bonne santé générale. Pour expliquer ce fait, on a fait intervenir le choc anaphylactique. Dans la première moitié de la grossesse, au moment des phénomènes réactionnels bien connus, aurait lieu, après une certaine incubation, une sorte d'état anaphylactique de la femme. Il suffirait d'une intoxication, même légère, survenant dans la deuxième moitié, pour faire éclater dans l'organisme sensibilisé les accidents anaphylactiques.

Cette théorie anaphylactique de l'Eclampsie est encore à l'étude. Toutefois, des travaux nombreux ont vu le jour. Weichardt (1), Auderson et Rosenau, Lockemann, Gozony et Wissinger, disent avoir pu observer des phénomènes d'anaphylaxie en injectant à des cobayes des extraits placentaires; Thies

(1) Weichardt. — Zür Placentarenthéorie der Eclampsie. — Aetiologie Arch f. gynœk t. LXXXVII, p. 655.

même prétend avoir obtenu ce résultat, dès la première injection, sur une lapine gravide. Mais d'autres auteurs comme Johnston, Murray, M. J. Fellander attaquent leurs conclusions, et n'admettent pas l'anaphylaxie cause d'Eclampsie. Nous résumerons les conclusions de Fellander[1] (1911). Cet auteur, dans un premier temps, sensibilise les cobayes, au moyen d'un extrait placentaire de femelle de cobaye. Dans un deuxième temps, au bout d'un intervalle de 22 à 35 jours, l'animal subit une deuxième injection intra péritonéale, intra cardiaque, ou intra veineuse, de l'extrait placentaire déjà employé. L'auteur n'a jamais obtenu d'accidents d'anaphylaxie. Après ces expériences négatives, Fellander a essayé de provoquer des accidents d'anaphylaxie chez le cobaye, par injection de sérum de femme éclamptique, recueilli entre deux crises. Ce sérum nocif et toxique était inactivé par chauffage à 55°, 58°. Deux injections étaient faites avec intervalle. Les résultats furent aussi négatifs. Enfin, l'auteur a fait une dernière série d'expériences avec une première injection de sérum d'éclamptique, et une deuxième injection d'extrait placentaire humain. Il a eu également des résultats négatifs. Donc, expérimentalement, l'Eclampsie ne semble pas être une forme d'anaphylaxie. Du reste, l'auteur fait remarquer, en conclusion de son travail, que, cliniquement, des différences capitales séparent l'Eclampsie de l'anaphylaxie de Ch. Richet. En effet, dans l'Eclampsie, on observe, une augmentation de la coagulabilité du sang, une pression sanguine élevée, une hyperleucocytose, une température élevée, alors que dans l'anaphylaxie, il y a abaisse-

(1) M. J. Fellander. — L'Eclampsie est-elle une manifestation d'anaphylaxie. — Zeitschrift für geburtshülfe und gynakologie 1911, vol. LXVIII, fascicule 1, p. 26.

ment de la coagulabilité sanguine, hypotension artérielle, hypoleucocytose, et chute de la température.

Ces conclusions sont donc fortement négatives ; néanmoins, le professeur Bar, dans son rapport, estime que l'étude anaphylactique de l'Eclampsie « paraît d'autant plus intéressante qu'elle se rattache à la question des anticorps, à la fin de la grossesse, et à celle de la sensibilité de la femme enceinte aux diverses intoxications et infections ». La question mérite d'être reprise.

En définitive, il n'y a rien de démontré encore, en ce qui concerne l'origine ovulaire de l'Eclampsie. La question paraît fort intéressante, mais les résultats obtenus sont quelque peu décourageants, bien qu'ils aient permis de mieux pénétrer la physiologie et la biologie de la grossesse.

Théorie du métabolisme calcique

Mitchell, dans « Médical Records » (1911), considère l'Eclampsie comme une affection du métabolisme calcique, ayant de grandes analogies avec la tétanie. L'Eclampsie serait de la tétanie avec du coma en plus. Jacques Loëb, Sabbatini, Roncormi, Regoli ont démontré, en effet, que les sels de chaux ont une action modératrice sur les systèmes nerveux et musculaire, tandis que les sels de soude ont une action excitante. Nètter a même tiré parti de ce fait pour traiter par le chlorure de calcium les névroses spasmodiques de l'enfance, en particulier la tétanie et le spasme de la glotte (1). D'autre part Quest, Silvestri, Weigert ont soutenu que dans la tétanie, il y a élimination considérable de chaux, et appauvrissement

(1) Netter. — Soc. de Biologie, 9 mars 1907.

du sang et du système nerveux en sels calciques. Mitchell admet que le syndrome éclamptique serait dû à l'absence, ou à la diminution du calcium organique. Partant de cette idée, il administre à ses éclamptiques du lactate de calcium à la dose de 0 60 centigrammes, six fois par jour et plus dans les cas graves ; soit par la voie buccale soit par la voie rectale, ou intra-veineuse, si la malade est dans le coma. Il a ainsi obtenu quelques succès qu'il considère comme des arguments en faveur de sa thèse.

L'exposé que nous venons de faire montre combien varient les conceptions causales de l'Eclampsie, selon les interprétations et les hypothèses émises par les auteurs. Il montre aussi qu'une thérapeutique définitive et féconde en résultats fera toujours défaut, tant qu'on n'aura pas élucidé complètement la nature de l'Eclampsie. Mais à défaut de cette médication idéale, nous devons rechercher une ligne de conduite simple et rationnelle, applicable dans tous les cas, et combattant le plus heureusement possible, les grands symptômes de cette redoutable affection.

Chapitre Deuxième

REVUE CRITIQUE DES PRINCIPALES THÉRAPEUTIQUES ANTI-ÉCLAMPTIQUES

Nous démontrerons, au cours des troisième et quatrième chapitres, tout l'intérêt que présente le traitement rationnel de l'Eclampsie Puerpérale tel que nous l'exposerons. Nous détaillerons ses avantages et montrerons son efficacité certaine sur l'évolution de l'Eclampsie puerpérale, sur son mode de terminaison et ses suites éloignées.

Nous voudrions, auparavant, grouper les principaux traitements connus, les discuter, et montrer qu'ils sont, pour la plupart, passibles de critiques et d'objections assez sérieuses. Certes nous ne prétendons pas faire du traitement que nous décrirons plus loin, un traitement absolument parfait, nous ne prétendons pas davantage qu'il soit à l'abri de tout reproche. Nous ne voulons pas non plus nier systématiquement la valeur des autres méthodes thérapeutiques dont nous allons parler. Nous savons que beaucoup d'entre elles ont donné, entre les mains de cliniciens expérimentés, des résultats fort intéressants, et nous pensons qu'il faut, en pareil cas, se montrer éclectique. Cependant il nous semble que les objections que nous allons présenter, au sujet de quelques-unes de ces méthodes, sont plus importan-

les et plus graves que celles qu'on pourrait bien adresser à la nôtre. Il nous semble vrai de dire, qu'à défaut de la médication pathogénique idéale, que l'avenir nous donnera peut être, la médication morphinique et ses adjuvants, nous apparaît, à l'heure actuelle, comme une des moins dangereuses pour la mère et pour l'enfant et, partant, des plus efficaces. C'est ce que nous essaierons, du reste, de démontrer au cours des chapitres III et IV.

Classification des divers traitements employés pour combattre l'Eclampsie puerpérale

A. — *Méthodes obstétricales.*

B. — *Méthodes chirurgicales.*
- Nephrotomie
- Décapsulation du rein
- Amputation des seins

C. — *Méthodes médicales.*
- 1° Anesthesiques.
  - chloroforme.
  - chloral.
- 2° Purgatifs.
  - jalap calomel.
  - sené sulfate de soude, etc
- 3° Hypotensifs.
  - veratrum viride, trinitrine, etc.
- 4° Diaphorétiques et Diuretiques.
  - pilocarpine-digitale.
- 5° Médicaments divers.
  - extrait thyroïdien.
  - bromure de potassium.
  - hydrate d'amylène.
  - hyoscine.
  - oxygène.
  - iodure de potassium.
  - antiseptiques intestinaux.
  - hirudine.
  - chlorure de calcium.
- 6° Méthodes physiques.
  - bain.
  - saignée.
  - serothérapie.
  - ponction lombaire.
  - grands lavages.

A. — Méthodes obstétricales

A l'heure actuelle les méthodes obstétricales ont pris une assez grande importance, surtout en Allemagne. Les interventionnistes admettent, pour la plupart la pathogénie, d'après laquelle l'œuf serait la source du ou des poisons éclamptiques. Pour eux, vider rapidement l'utérus, c'est guérir plus vite l'Eclampsie. Ils admettent également qu'il est de l'intérêt de l'enfant d'accélérer l'accouchement par tous les moyens.

Au cours de la grossesse, si l'accouchement provoqué rapide est décidé, les opérateurs emploient la dilatation manuelle, ou bien la dilatation prudente à l'aide du dilatateur de Bossi, et cherchent à extraire le fœtus par le forceps ou la version. Si les procédés de dilatation sont restés insuffisants, ils appliquent un gros ballon de Champetier de Ribes. Dans les cas où le col n'est pas dilatable, ils pratiquent soit la césarienne abdominale, soit la césarienne vaginale ou opération de Dührssen. Ces opérations sont pratiquées sous l'anesthésie chloroformique. Au cours du travail, l'évacuation rapide de l'utérus est plus justifiée. Selon l'état et la facilité de la dilatation, on a recours au forceps, à la version, à l'embryotomie, dans les cas de fœtus mort, ou bien aux diverses césariennes.

On a publié des statistiques favorables pour justifier ces interventions obstétricales. En 1894, Dührssen accuse une mortalité de 23.75 pour 100. Zweifel, en 1895, 15 pour 100. Cependant, comme le dit Commandeur, en s'en rapportant à une importante statistique de Brenner, on constate que, dans les cas où l'on a suivi la méthode expectante, on a eu 14.39 pour 100 de décès, alors que l'accouchement immé-

diat par tous les moyens (ballons, Bossi, incision cervicale, césarienne vaginale, etc...) a donné 12,34 pour 100.

L'accouchement rapide n'aurait donc que 2 pour 100 de bénéfice, ce qui ne peut guère entraîner de fortes convictions. D'autre part, l'Eclampsie n'est pas toujours arrêtée après l'intervention. Dans 30 pour 100 des cas environ, les accès continuent aussi sévères qu'auparavant. Varnier considère l'éclamptique, comme une tétanique en état de mal. L'intervention provoquerait une excitation, qui pourrait réveiller de nouvelles crises. De plus il n'est nullement prouvé que l'œuf soit la cause unique du poison éclamptique. Enfin, le choc opératoire peut retentir défavorablement sur la femme éclamptique, dont la résistance est déjà si compromise, et comme l'écrit Commandeur: « cette pratique systématique, conduit à faire nombre d'opérations inutiles à des malades qui eussent parfaitement guéri sans elles. » Ces interventions nous apparaissent donc comme des moyens d'exception. Cependant, si la femme est en travail et que la dilatation soit faite ou facile, il ne semble pas qu'il y ait le moindre inconvénient à terminer l'accouchement. De temps à autre on touchera la femme, pour intervenir si c'est nécessaire. En somme nous pouvons conclure avec Cyrille Jeannin : « Le traitement obstétrical ne doit être considéré, que comme un adjuvant du traitement médical, auquel il faut toujours et d'abord recourir ».

B. — **Méthodes chirurgicales**

En mai 1903, G. M. Edebohls, de New-York, a présenté à l'American Society of Gynecology un rapport

sur la décapsulation des reins comme traitement de l'Eclampsie puerpérale. L'idée lui en est venue à la suite des bons résultats obtenus quelquefois par cette méthode dans le mal de Bright. Son opérée présentait une Eclampsie grave, persistant après évacuation de l'utérus. Le résultat fut excellent. En 1905, Pousson pratiqua dans un cas semblable la première néphrotomie. Depuis de nombreux opérateurs ont suivi leurs traces. (Albert Sippel de Frankfort, Gavrilow d'Odessa, Justin Bardet, Robert Jardine, de Borus, Pieri de Marseille, René de Cotret, Moller, Haim, Kleinentz, Emile Muller, etc.). Mais comme le disent Chirié et Cornélius (1), ces opérations même correctement faites, présentent toujours les aléas d'une intervention chirurgicale, de plus, les résultats sont bien peu encourageants, 75 pour 100 de décès chez les éclamptiques opérées. La mortalité est donc beaucoup plus considérable que la mortalité habituelle de l'Eclampsie puerpérale. A l'heure actuelle, l'anurie seule commanderait cette intervention; encore faut-il dire que cette indication n'est pas rigoureusement exacte, puisque certaines éclamptiques anuriques ont guéri spontanément. Il semble même qu'en pareil cas, on aurait tout intérêt à injecter dans les veines, les solutions hypertoniques glucosées à 25 pour 100, dont Fleig (2), a prouvé la grande valeur diurétique. Cette méthode a du reste donné à Jeanbrau (3) de Montpellier, deux résultats absolument remarquables, dans deux cas d'anurie calculeuse.

---

(1) Chirié et Cornélius « Décapsulation et nephrotomie dans l'Eclampsie puerpérale », in l'obstétrique 1909.

(2) Fleig. — Société de Biologie, 19 octobre 1907 et Société de thérapeutique, 9 juin 1909.

(3) Jeanbrau. — Congrès d'urologie, Paris 1905.

Nous n'insisterons pas sur l'ablation des deux glandes mammaires, pratiquée par Selheim et Herrenschneider. L'efficacité, et la légitimité de leurs barbares interventions reste encore à démontrer.

C. — Méthodes médicales

Les Anesthésiques. — Le Chloroforme

Richet, le premier, en 1848, administra le chloroforme à une éclamptique. Sa malade guérit, mais ne fut pas préservée de troubles psychiques voisins de la manie.

Depuis, de nombreux auteurs ont eu recours à cet anesthésique. Les uns l'administrent par intermittences, au moment où les mouvements des globes oculaires, et le clignotement des paupières, annonçent qu'un accès va éclater; puis cessent son emploi quand l'accès a avorté, ou qu'il est terminé. D'autres tiennent la femme pendant de longues heures sous l'anesthésie générale, et peuvent ainsi donner des doses énormes de chloroforme 400 grammes dans une nuit (cas de Tarnier) 750 grammes dans une nuit (cas de Pinard). Les partisans de doses massives, arrivent vite à la résolution, puis la maintiennent sans se préoccuper du temps nécessaire, jusqu'à la cessation des accès. Il est de notion courante, que la femme éclamptique supporte assez bien des doses très fortes de chloroforme. Pendant de longues années, ce traitement a été un traitement classique, le rival incontesté des traitements par le chloral ou la saignée. Cependant des accoucheurs tels que Depaul, Pajot, Tarnier, Jacquemier, Baillay, ne le tenaient pas en très haute estime. A l'heure actuelle, il perd du terrain chaque jour, et nous allons chercher à

expliquer les raisons de cette décadence. Ces raisons nous les trouverons dans les propriétés physiologiques du chloroforme appliquées à l'Eclampsie, et dans sa toxicité.

Tout d'abord on peut dire, que dans la plupart des cas d'Eclampsie convulsive, la chloroformisation : « à la reine » est insuffisante. Pour peu qu'on ait affaire à une affection sévère, il faut user largement de l'anesthésique, car la résolution musculaire n'a lieu que dans la narcose complète. Le chloroforme atténue les convulsions par son action sur les centres nerveux, mais dans nombre de cas, on a pu constater que les accès ne diminuaient pas après la narcose, mais qu'ils éclataient encore plus énergiques. Souvent les accès s'arrêtent après une chloroformisation soutenue, mais reparaissent dans l'intervalle des inhalations. Il faut alors recommencer une autre anesthésie. Or, les hautes doses ne sont pas sans danger pour la mère et pour le fœtus.

De plus, le chloroforme est un vaso-constricteur. Arloing (1) a démontré cette particularité. Pour cet auteur, le resserrement des petits vaisseaux est le fait dominant dans l'anesthésie générale par le chloroforme. Les téguments sont pâles, le pouls est tendu, la pression artérielle élevée. Or, nous avons déjà eu l'occasion de parler de la signification de l'hypertension artérielle dans l'Eclampsie, et nous avons vu qu'on devait la combattre énergiquement. La morphine remplit à merveille cette indication; il n'en est malheureusement pas de même du chloroforme. Nous verrons encore que l'asphyxie, qui survient tant de fois au cours des accès éclamptiques, est le plus souvent évitée par l'administration de morphine. On

(1) Arloing. — Thèse de Lyon, 1879, p. 52.

peut certainement avancer que le chloroforme la favorise, par l'hypersécretion laryngée et bronchique qu'il provoque, et par son action inhibitrice sur les centres respiratoires. Du reste, malgré que la femme éclamptique supporte relativement bien le chloroforme, la syncope mortelle est toujours possible, au début par action réflexe, à la fin par intoxication et saturations directes des centres cardiaques et respiratoires.

Mais ce n'est pas tout: les recherches de ces dernières années ont contribué à préciser les graves complications post-chloroformiques. Ce ne sont pas les moins redoutables. Les éclamptiques qui ont subi une longue anesthésie chloroformique y sont particulièrement sujettes. Ces complications sont: les vomissements, les troubles pulmonaires, les troubles hépatiques, les troubles rénaux, les troubles nerveux (paralysies psychoses), l'empoisonnement tardif, l'empoisonnement du fœtus. Nous allons rapidement les décrire.

Vomissements et hoquet post chloroformiques. — Presque tous les anesthésiés présentent, à leur réveil, quelques vomissements. Ces vomissements ont peu d'importance. Autrement graves sont ceux dont l'apparition a lieu 24 heures après les inhalations chloroformiques. Ils sont tenaces, très pénibles, revêtent parfois l'allure de vomissements incoercibles. Pour les expliquer, on admet que le chloroforme se fixant peu à peu sur toutes les cellules de l'organisme, imprègne à la fin le système nerveux, et aussi le centre vomitif (Hans, Meyer, Overton). D'autres auteurs admettent l'irritation de la muqueuse gastrique par l'anesthésique.

Quoi qu'il en soit, aux vomissements éclamptiques,

pourront s'ajouter les vomissements dus au chloroforme, quelquefois même un hoquet rebelle à toute thérapeutique, pourra suivre ou accompagner les dits vomissements. Il n'en est pas de même quand il s'agit du traitement morphinique. Si des doses très faibles d'alcaloïde peuvent, dans certains cas, exciter les vomissements, les doses un peu fortes l'empêchent de se produire.

Troubles pulmonaires post chloroformiques. — Les éclamptiques, surtout celles dont les poumons ont été lésés antérieurement, peuvent présenter des complications pulmonaires à la suite de la narcose chloroformique. Ces accidents (bronchites pneumonies, broncho-pneumonies) proviennent du refroidissement de la femme, provoqué par l'anesthésique : refroidissement qui peut favoriser la marche d'une infection pulmonaire, et retentir fâcheusement sur l'état général. La morphine ne présente pas ces dangers, et contribue, au contraire, à modérer les symptômes broncho-pulmonaires quand ils existent (toux, dyspnée, etc.).

Ictères post-chloroformiques. — La cellule hépatique subit l'atteinte du poison chloroformique, ainsi que le démontrent les ictères post-chloroformiques, et les lésions macroscopiques et microscopiques des foies touchés par le poison. Dès 1866, Nothnagel observait l'ictère post-chloroformique. Plus tard, Gaden et de Grawitz, Junkers et Ungar en 1883, notaient des dégénérescences graisseuses très accentuées du foie, du cœur et des reins de lapins soumis à la narcose chloroformique. En 1885, Paul Bert expérimentant sur les chiens, trouve dans leurs urines de l'urobiline et des pigments biliaires. Kast, en 1888, étudie l'élimi-

nation du chloroforme par les urines. De telles urines réduisent la liqueur de Fœling, tout comme les urines sucrées. En 1890, Thiem et Fischer publient des observations de cas de mort post-chloroformiques. L'autopsie révèle des lésions hépatiques. En 1891, Bastianelli rapporte trois cas dans lesquels la mort était survenue de trois à dix jours après l'anesthésie. Ces cas mortels s'accompagnaient de vomissements, d'ictère, de délire et de collapsus. En 1892, Fraenkel, Guthrie reprennent la question. Le premier note des lésions perilobulaires, la pigmentation hépatique, la dégénérescence graisseuse; le deuxième démontre la nocivité du chloroforme pour les enfants. Tour à tour Ambrosius (1895), Nachod, Chiarleoni (1899)(de Bovis 1903, Brackett, Stones et Low (1904), signalent les méfaits du chloroforme sur le foie et les reins. En 1904, Stiles et Donald publient dans le « Scottish médical Journal » une revue générale de la question. Morelet, Doyon, de Lyon, dans une communication à la Société de biologie, montrent que le chloroforme, à la dose de 1 à 2 grammes par kilogramme d'animal, produit de la nécrose du foie, et que dans l'intoxication subaigue, le foie est lésé à l'exclusion d'autres organes, sauf le rein. En 1906, la thèse d'Auburtin, inspirée par Tuffier, traite des effets tardifs du chloroforme. En 1908, Fiessinger, dans un article que reproduit la « Gazette des Hôpitaux », écrit qu'il a pu expérimentalement déterminer, à l'aide d'inhalations répétées de chloroforme, de véritables cirrhoses du foie. Par des prélèvements opératoires du tissu hépatique, l'auteur a pu assister, pour ainsi dire, progressivement, au développement de la cirrhose. Il a pu obtenir, au bout de quatorze mois d'intoxication, chez les lapins, un véritable foie clouté de cirrhose bi-veineuse, ac-

compagnée d'une importante splénomégalie. Enfin, Gurcel, en 1908, présente devant la Faculté de Lyon, une thèse, où il examine des cas d'ictère grave consécutifs à la narcose chloroformique. En 1910, la thèse de Maurice Saison (Paris) éclaire bien le côté histo-pathologique de la question.

Il est donc bien démontré que le chloroforme est éminemment toxique pour la cellule hépathique.

Tous les auteurs sont d'accord pour donner une grande importance aux tares organiques antérieures hépatiques. Il est bien certain que la femme éclamptique, dont le foie est toujours lésé, sera facilement touchée par le chloroforme. On peut même se demander si, dans certains cas, les ictères constatés chez elle, et mis sur le compte de l'éclampsie, n'ont pas été produits par la narcose chloroformique thérapeutique (éclampsie jaune de Potocki). Dans tous les cas les ictères, bénins ou graves, qui peuvent se produire après des inhalations de chloroforme, proviennent certainement de l'action du chloroforme sur la cellule hépatique, ou bien de l'action hémolytique du chloroforme sur le sang (Quenu et Küss [1]) En effet, dans ce dernier cas, l'anesthésique s'attaquant aux globules rouges sanguins, les détruirait en trop grande quantité; des pigments biliaires résulteraient de cette destruction, de cette fragilité globulaire, et ces pigments imprégnant les tissus, constitueraient le syndrôme ictérique. Une légère atteinte hépatique ou sanguine provoquerait donc un ictère bénin ; une atteinte sévère, l'ictère grave. Il est à remarquer que de telles lésions ont pu être décelées, même après un temps très court et avec une

(1) Quenu et Küss. — Bulletin et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1908, 4 novembre.

faible quantité d'anesthésique (Maurice Saison). Les vomissements violents, l'accélération du pouls, les troubles nerveux, le collapsus accompagnent généralement l'intoxication grave par le chloroforme.

Lésions rénales post-chloroformiques. — Les lésions rénales post-chloroformiques, sont aussi graves et aussi constantes que les lésions hépatiques. En 1870, Hegar et Kaltenbach anesthésient une femme en couches. Les urines examinées avant l'anesthésie étaient normales, on y constatait, après une dose assez élevée d'albumine, des cylindres, et un dépôt de cellules épithéliales.

En 1884 et 1885, Terrier et Patein attirent l'attention du monde médical sur l'albuminurie post-chloroformique. Luther, Kindskopf (1893), Friedlaender, Niebergal, Kouvver (1894), Vidal [1] en 1897 font des constatations analogues. Galeazzi et Grillo en 1899, constatent que la perméabilité rénale au bleu de méthylène est troublée, après la chloroformisation. Dans une série de publications Renaut [2] insiste sur l'inévitabilité de la lésion du rein qui se produit d'après lui toujours après la narcose chloroformique.

La lésion dont parle Renaut porterait sur les cellules des tubes contournés, et particulièrement sur leur bordure en brosse qui disparaît. Le chloroforme à lui tout seul, dit Renaut « frappe d'emblée le rein ». En 1906, Vidal dans un article de « La Presse

(1) Vidal. — Influence de l'anesthésie sur les phénomènes chimiques de l'organisme. Thèse de Paris, 1897.

(2) Renaut. — Action nocive du chloroforme sur le rein. Traité d'histologie 1899. Communication à l'Acad. de Médecine, avril 1902. Journal des praticiens 1902, n° 15, page 225.

Médicale » constate dans les urines de sujets ayant subi des narcoses chloroformiques, l'albuminurie, la cylindrurie et l'augmentation de résidus anormaux (soufre, azote, phosphore). Cette augmentation n'existe pas dans les urines des opérés sans chloroforme. « Une heure de chloroforme, écrit M. Vidal, produit plus de désordres que douze jours d'inanition complète chez un sujet en bon état ». Du reste, le même auteur, en 1897, expérimentant sur des cobayes notait que les inhalations chloroformiques affaiblissent notablement la résistance des animaux aux diverses infections, notamment au streptocoque et au bacille diphtérique. Enfin Madame de Stankiewiez (1) en 1908, publie sa thèse inaugurale sur le même sujet et confirme ces résultats.

Ces diverses recherches montrent bien la nocivité toute particulière du chloroforme sur le rein. Elles prouvent qu'à la suite d'inhalations chloroformiques trop longues, peuvent s'installer des phénomènes de néphrite plus ou moins accentués. Il y a diminution de la sécrétion urinaire, qui peut aller jusqu'à l'anurie. Et certaines morts, survenues quelques jours après l'anesthésie, ont très souvent pour cause des lésions rénales méconnues, ainsi que l'affirmait le professeur Brouardel en 1902.

Il y a donc intérêt à ne pas soumettre l'éclamptique, dont les reins sont le plus souvent lésés, à la narcose chloroformique, pour ne pas aggraver son albuminurie, sa rétention de produits toxiques et son oligurie.

Troubles nerveux post-chloroformiques. — Les troubles nerveux constatés après les narcoses chlo-

(3) Madame de Stankiewicz. — Contrib. à l'étude de l'action du chloroforme sur le rein et la sécrétion rénale. **Thèse de Paris 1908.**

roformiques sont de deux sortes. Il existe des paralysies et des psychoses post-chloroformiques. Les paralysies signalées par Mally (1) et Blumfeld (2) semblent être d'origine centrale et dues à la congestion cérébrale que crée l'anesthésique.

Les psychoses sont très importantes à connaître, surtout dans le cas qui nous occupe. Elles peuvent éclater dès le réveil ou bien 24, 36 ou 48 heures après. D'autres surviennent quelques jours plus tard. Signalées déjà par Dupuytren puis par Verneuil, elles ont été bien étudiées plus tard par Briand et Picqué (3), Duplay (4) Berger (5). Bien qu'elles apparaissent après des opérations chirurgicales ou obstétricales, beaucoup d'auteurs les ont mises sur le compte du chloroforme. Les troubles psychiques observés en pareil cas sont des phénomènes d'excitation, du délire, la manie, la mélancolie, etc... Tous les auteurs sont d'accord pour dire que les tares nerveuses ,et surtout les auto-intoxications les favorisent. Or la femme éclamptique n'est-elle pas une auto-intoxiquée, c'est-à-dire une proie facile, pour la psychose maniaque ou délirante ? D'autre part l'Eclampsie puerpérale s'accompagne de psychose. Si la morphine, comme nous le dirons au cours du troisième chapitre, nous paraît être un bon préventif des troubles psychiques post-éclamptiques, le chloroforme nous semble, au contraire, les faire éclater.

---

(1) Mally. — Paralysies post-anesthésiques, Rev. de chir. juillet 1899, p. 91.

(2) Blumfeld. — Cli. Journal, août 1901.

(3) Briand et Picqué. — Ann. méd. psychol. 1898 et Arch, de neurol. mars 1903, p. 209.

(4) Duplay. — Folie post opératoire. Presse médicale, 28 juin 1899, p. 305.

(5) Berger. — Méd. mod.. 17 juin 1899.

Il troublerait profondément la circulation cérébrale, réaliserait l'anémie cérébrale et déterminerait une stase veineuse. Pour toutes ces raisons, nous admettons qu'il y a un réel danger de l'administrer à des femmes éclamptiques, déjà si portées à faire des accidents cérébraux.

Empoisonnement tardif post-chloroformique. — Parfois, quelques jours après une assez longue anesthésie, peuvent se manifester une série de symptômes alarmants, dont la mort est souvent la terminaison. A l'autopsie on retrouve des lésions de dégénérescence graisseuse, généralisées (foie, reins, cœur). Les vomissements, la dyspnée prenant souvent le type de Cheyne-Stokes, le pouls filiforme, l'ictère, l'oligurie ou l'anurie, sont les manifestations cliniques de tels états. J. Auburtin (1), dans sa thèse, a parfaitement étudié ces empoisonnements tardifs.

Le chloroforme et le fœtus. — Le chloroforme inhalé par la mère, est transmis au fœtus, et peut être une des causes de mort de ce dernier. Nicloux (Société de Biologie, février 1906) a montré que le passage du chloroforme de la mère au fœtus se fait rapidement, et que la quantité de chloroforme contenu dans le foie du fœtus est en général supérieur à la quantité de chloroforme contenue dans le foie maternel. Déjà Zweifel, en 1874 avait bien constaté le passage de l'anesthésique à travers le placenta. Dans la « Pratique de l'Art des Accouchements » de Bar, Chambrelent cite deux observations de Melchior, où le rôle du chloroforme aurait été tout à fait né-

(1) J. Auburtin. — Effets tardifs du chloroforme. Thèse de Paris, 1906.

faste pour le fœtus. Deux femmes furent anesthésiées pendant leur grossesse, pour quelques interventions chirurgicales. Quand elles se réveillèrent elles ne sentirent plus les mouvements de leurs fœtus, qu'avant la chloroformisation elles avaient senti nettement. Elles accouchèrent d'enfants morts.

Tous les arguments que nous venons d'exposer nous autorisent donc, à considérer la méthode chloroformique, comme une méthode pleine de dangers. Les statistiques ne sont pas très encourageantes. Elles sont du reste fort variables. C'est ainsi, par exemple, que Charpentier accuse 11 pour 100 de mortalité pour ses éclamptiques de la ville, traitées au chloroforme; 33 pour 100 pour celles traitées à la maternité et 50 pour 100 pour celles traitées à la clinique.

Le chloral

Le chloral a été employé pour la première fois, en 1869 par de Saint-Germain dans le traitement de l'Eclampsie puerpérale. Etudié plus tard par Tarnier, Charpentier, Testut, etc..., il est aujourd'hui fort préconisé par un grand nombre d'accoucheurs français et étrangers. Nous verrons que Stroganoff l'employait pour renforcer les propriétés de la morphine. Fabre le considère comme « un fixateur des toxines, et un antiseptique ». Les uns le prescrivent à doses faibles (2 à 6 grammes par jour), d'autres en lavements de trois à quatre grammes, trois à quatre fois par jour. Fochier l'administrait par la voie stomacale. Les doses de 18 à 20 grammes par jour sont les doses courantes, dans les cas un peu sévères. On donne chaque fois trois à quatre grammes dissous dans une grande quantité d'eau (250 à 300

grammes) pour éviter la causticité du chloral, causticité qui s'exercerait facilement sur la muqueuse gastrique. On lave d'abord l'estomac, puis quand le liquide ressort clair, on dépose dans l'estomac la solution chloralée. Le chloral agissant sur les centres nerveux est un somnifère, un anesthésique, et un anticonvulsivant. Il abaisse comme la morphine la pression sanguine. Les statistiques modernes de l'école lyonnaise lui sont très favorables. (Commandeur, 9,3 pour 100 de mortalité).

Cependant nous lui préferons la morphine. L'action de ce dernier médicament est en effet plus rapide, plus profonde et plus durable. Administré en lavements, la dose de chloral peut ne pas s'absorber tout entière, une partie étant éliminée dans le lavement. Si l'on choisit la voie stomacale, il faut le donner avec le tube de Faucher, pour le diluer à souhait, et nous savons qu'une introduction du tube dans les voies digestives, n'est pas toujours aisée. C'est là du temps perdu, pendant lequel les crises les plus graves peuvent évoluer. De plus les doses massives de chloral ne sont pas toujours sans danger. Liebreich, Davreux, de Vaters, de Dunlop, Meldola, Smalmann, ont signalé des faits de grave défaillance cardiaque, à la suite de l'administration de fortes doses de chloral à des éclamptiques. Mayor (1) de Genève, a reconnu après de nombreuses expériences sur les animaux, l'action déprimante du chloral sur le cœur et les vaisseaux. David Cerna (1) en 1892 a institué une série d'expériences sur des animaux, et surtout sur le chien. Cet auteur a conclu

---

(1) Mayor. — Presse médicale, 25 mars 1905.

(2) David Cerna. — Action du chloral sur la circulation. Annuaire de thérapeutique 1892.

que le chloral appliqué localement est un poison énergique du cœur. A doses modérées il diminue fortement l'excitabilité électrique du muscle cardiaque, à doses élevées il l'abolit complètement. Il produit parfois une paralysie soudaine du cœur. Enfin, il diminue la fréquence du pouls, par une double action sur le cœur lui-même d'abord, puis en stimulant les centres nerveux inhibitoires du cœur. Cette action néfaste du chloral sur le cœur, est encore signalée par Manquat (1), qui écrit qu'une forte dose de chloral, peut arrêter le cœur en diastole. Les doses massives peuvent aussi rendre la respiration, irrégulière et saccadée, aboutir même à la mort par paralysie du centre respiratoire.

Si les doses modérées peuvent augmenter légèrement la secrétion urinaire, les doses fortes la diminuent parfois. Vulpian a signalé la congestion rénale du chien à la suite de l'administration de doses élevées de chloral. Cette congestion se traduisait par une hematurie. Fabre lui-même dans la thèse de son élève Liègeois, reconnaît que l'hyperthermie, de la femme éclamptique, est une contre-indication à l'administration du chloral, le chloral devenant très toxique, quant il est associé à la chaleur. (Rallier, Richet).

Enfin Noir a montré qu'un homme qui a absorbé des doses élevées de chloral peut présenter au réveil un véritable délire. D'autre part nous montrerons plus loin que l'administration de chloral, ne préserve pas la femme des troubles psychiques post éclamptiques, et notamment de la manie post éclamptique.

Donc tout en admettant l'efficacité du chloral

(1) Manquat. — Thérapeutique, tome II, page 490.

dans le traitement de l'Eclampsie puerperale, nous lui préférons la morphine au moins aussi efficace, et dépourvue comme nous chercherons à le prouver des inconvénients de la médication chloralique.

Les purgatifs

Les purgatifs ont été préconisés. Les plus employés sont le sulfate de soude, le sené le jalap, le calomel. Malheureusement à eux seuls, ils sont incapables de guérir les accès éclamptiques. Ils réalisent l'antisepsie intestinale, et remplissent donc une seule indication dans la thérapeutique de l'Eclampsie.

Les hypotensifs

Divers médicaments, hypotensifs ont été prescrits, pour combattre l'hypertension éclamptique, on a vanté les inhalations de nitrite d'amyle, mais comme l'écrivent Huchard et Fiessinger les faits publiés manquent de vertu probante. Marx a préconisé la trinitrine. Ont été essayés également, le tétranitrate d'erythrol, et le nitrite de soude, mais les succès thérapeutiques ont été si peu nombreux, qu'ils n'ont pas suffi à convaincre les accoucheurs.

Il existe pourtant un médicament, qui a beaucoup fait parler de lui dans ces dernières années, et dont les américains, et les italiens ont essayé de montrer la valeur; c'est le veratrum viride. Au XIII congrès international de médecine (1900) le docteur Mangiagalli a fait l'apologie du veratrum viride. Il a prescrit pendant quatre ans à ses éclamptiques, l'extrait fluide du veratrum. Sur 18 cas il aurait obtenu 17 guérisons.

Vincenzo Lauro (1), en 1902, cite deux cas d'éclampsie puerpérale suivis de guérison, à la suite de l'administration d'extrait fluide de veratrum viride. L'auteur préconise surtout la voie hypodermique (5 fois XX gouttes), l'absorption par voie buccale étant suivie parfois de vomissements. La même année de Cotret (2) publie des résultats analogues. En 1904 Caridi Missirlioglou (3) présente une thèse sur le même sujet. Pour lui également la voie hypodermique est la voie de choix ; le pouls est un guide prompt et précis pour le dosage.

Le veratrum viride est une plante de la famille des melanthacées, connue aux Etats-Unis sous le nom d'Ellébore d'Amérique. Il contient un alcaloïde : la veratrine. C'est un vomitif et purgatif drastique, il amène assez vite la chute de la pression sanguine, et le ralentissement du pouls. Il augmenterait la diurèse et la sudation. On administre l'extrait fluide, en injections sous-cutanées à la dose d'une vingtaine de gouttes, répétée s'il le faut 4 à 5 fois par jour. On prend de temps à autre le pouls radial. Quand on constate 60 pulsations à la minute, on doit s'arrêter, l'action dépressive sur le cœur se faisant à ce moment trop sentir. En somme, le veratrum-viride ne combat guère que l'hypertension artérielle ; il paraît sans grand pouvoir sur les phénomènes convulsifs. Il n'est pas comme la morphine, un sédatif puissant

(1) Vincenzo Lauro. — Contribution à la pathogénie et au traitement des accès d'Eclampsie puerpérale (in Archivio di ostetricia e ginecologia, anno IX aprile 1902, n° 4.

(2) De Cotret. — Traitement de l'Eclampsie puerpérale par le Veratrum viride. Revue internat. de méd. et de chir. 10 décembre 1902.

(3) Caridi Missirlioglou. — Le veratum viride dans le traitement de l'Eclampsie puerpérale. Thèse de Paris 1904.

du système nerveux ; il n'est pas hémostatique comme elle. En France, on ne l'utilise guère, bien que certaines statistiques lui soient favorables (8,64 pour cent de mortalité). Il est vrai qu'en 1905 Kirkley a déclaré que le veratrum viride, dont quelques auteurs ont fait un remède héroïque de l'Eclampsie, n'avait qu'une valeur tout à fait illusoire et problématique.

Diaphorétiques et diurétiques. — Pilocarpine. - Digitale et digitaline

Pour remédier au défaut de la secrétion urinaire, on a voulu provoquer la sudation et la salivation compensatrices. On s'est servi, pour atteindre ce but, de l'alcaloïde principal du Pilocarpus pinnatifolius: la Pilocarpine. Kostler, Gutmann, Chantreuil, Braun, Hamilton, Lacassagne, Fehling, Popow, Barker, Murphy etc... l'ont tour à tour préconisé. Théoriquement, il diminuerait la tension artérielle, il décongestionnerait les centres nerveux, il exciterait la fonction sudorale, malheureusement pratiquement, tous ces beaux effets n'existent pour ainsi dire pas. Par contre de sérieux inconvénients ont fait rejeter la pilocarpine de la thérapeutique de l'Eclampsie. Elle possède, en effet, une action stimulante sur les fibres lisses, augmente ainsi la contractilité de l'utérus et peut provoquer l'accouchement prématuré. Elle abaisse, il est vrai, la tension sanguine, mais le plus souvent dissocie le rhytme cardiaque normal, en créant diverses arythmies (A. Robin). Elle provoque le plus souvent, des vomissements et diminue la diurèse. Elle est toxique pour la mère et pour l'enfant, même aux doses faibles de 0 gr. 02 centigram-

mes. Elle est absolument inefficace contre les hémorragies utérines (Philipps et Cantab). Les convulsions ne sont pas amendées, après son emploi; de plus, pendant le coma de l'éclamptique, la pilocarpine est contre indiquée, à cause de la production incessante de mucus laryngien et bronchique, qui obstrue les voies aériennes, et provoque l'asphyxie (Charpentier).

Quant à la digitale, et son alcaloïde la digitaline, elles n'ont jamais été employées seules dans l'Eclampsie. Leur action diurétique est certaine, mais il faut prendre de grandes précautions avant d'administrer ces médicaments dont l'accumulation peut devenir dangereuse. Au reste leur valeur, dans le cas qui nous occupe, est quelque peu illusoire, puisqu'elles ne peuvent rien sur les convulsions et leurs complications.

Médicaments divers

Nous rangeons ici, des médications un peu secondaires, dans la thérapeutique anti-éclamptique, et celles dont l'étude, à peine ébauchée, ne permet pas encore de leur assigner une place prépondérante.

Ceux qui admettent la théorie thyroïdienne et paratyhroïdienne de l'Eclampsie, ont essayé les extraits opothérapiques thyroïdiens et paras (Nicholson), pour suppléer les glandes insuffisantes. Quelques succès ont été contatés. Nous les avons déjà signalés au cours du premier chapitre. Dans tous les cas, ce traitement d'exception, ne peut avoir la prétention de convenir à la généralité des cas observés.

Le bromure de potassium, l'hyoscine, l'hydrate

d'amylène, ont été proposés pour combattre les accès éclamptiques. Ils ne remplissent qu'une partie des indications thérapeutiques, aussi n'ont-ils qu'une valeur très restreinte. Il en est de même des antiseptiques intestinaux (poudre de charbon, benzonaphtol, salol, etc...). L'oxygène peut rendre quelques services, au moment des périodes dyspnéiques, mais il n'a pas la moindre action anti-éclamptique. Le chlorure de calcium, est la médication de ceux qui envisagent l'éclampsie, comme un trouble de métabolisme calcique. Ses effets sont incertains.

Bolle, en 1901, a montré les avantages de l'iodure de potassium. Il injecte dans la glande mammaire de l'éclamptique, une solution contenant 4 à 5 grammes d'I K. Cette thérapeutique est basée sur l'analogie qui existe entre la fièvre vitulaire des bovidés et l'éclampsie puerpérale. La thérapeutique des vétérinaires, est aussi basée sur l'injection d'air stérilisé, ou d'une solution d'iodure de potassium. Bolle prétend n'avoir eu qu'un seul décès sur quinze malades. Cette médication ne s'est pas généralisée.

L'hirudine est un extrait de sangsue. Administrée en injection sous cutanées à la dose de 0 gr. 30 centigrammes à 0 gr. 80 ou 1 gramme par jour, elle préviendrait les thromboses souvent constatées chez les éclamptiques. Mais en modifiant la coagulation du sang, elle serait une cause d'hemorragies graves. Au reste elle ne peut rien contre les convulsions. De plus Thies indique qu'une insuffisance cardiaque est une contre-indication absolue à son emploi.

Méthodes physiques. — Les bains

Les bains ont été administrés aux éclamptiques. Les partisans de l'origine microbienne et septicémi-

que de l'Eclampsie, proposent le bain froid, d'après la méthode de Brandt pour le traitement de la fièvre typhoïde. Jacquet a proposé les bains chauds à 38° ou 40°, ou l'emmaillottement dans un drap mouillé chaud recouvert d'une couverture sèche. Ce procédé calmerait l'eréthisme nerveux, provoquerait la sudation, et la diurèse. On peut considérer ces méthodes, comme simplement adjuvantes, elles ne peuvent pas enrayer la marche des crises.

Les grands lavages de l'estomac et de l'intestin

Nous exposerons, au cours du troisième chapitre, toute la valeur de ces méthodes, et montrerons qu'on doit les considérer seulement comme les adjuvantes du traitement morphinique.

Ponction lombaire

Quelques auteurs tels que Kronig, Ballantyne, Henkel, Bar, Maygrier, Audebert et Fournier, Lequeux, Bataski, etc... ont utillisé la ponction lombaire dans le traitement de l'éclampsie. Vaquez a montré que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, si souvent observée au cours des accès éclamptiques, était fonction d'un œdème cérébral. La ponction lombaire agirait donc, en amenant une diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien, en favorisant ainsi une exsudation du liquide de l'œdème, en soustrayant un liquide hypertoxique irritatif pour les cellules corticales convulsivantes. Les résultats sont insignifiants. Dans certains cas elle n'agit pas du tout (Thiès Mirto) ; dans d'autres, elle modifie provisoirement les convulsions, mais n'ar-

rête pas la marche de l'affection. La moyenne de la mortalité est de 35 pour 100 (Huchard). Toutefois comme elle ne présente guère de dangers, elle peut être utilisée pour le diagnostic de quelques complications :

1° Présence d'œdème cérébral, si le liquide est très abondant, et s'il jaillit avec force.

2° Présence d'hemorragie méningée ou bulbaire si le liquide est sanglant.

Sérothérapie

Les injections de sérum artificiel chloruré à 7 pour 1000 ont été, il y a quelques années, très vivement préconisées dans le traitement de l'Eclampsie puerpérale par Porak, Berneihem, Bumm, etc... On pratiquait des injections sous cutanées massives, (1 à 3 litres par jour), ou bien des injections intraveineuses quand il fallait aller vite. Certains accoucheurs faisaient, d'emblée, une grande saignée, puis remplaçaient le sang perdu, par du sérum chloruré. Ce « lavage du sang » était destiné, dans l'esprit des cliniciens, à soustraire des toxines à l'organisme, à diluer celles qui restaient, à favoriser la diurèse. A l'heure actuelle on est bien revenu, de l'enthousiasme des premiers jours. Comme l'écrivent Huchard et Fiessinger « il a fallu la connaissance des dangers, que présentait la rétention chlorurée dans nos tissus pour secouer les illusions. » Ces mêmes auteurs [1] ont observé deux cas de mort après injection de sérum à des éclamptiques. Les femmes dont il s'agit, furent prises d'un redoublement de

(1) Huchard et Fiessinger. — Clinique thérapeutique du praticien, tome 1, p. 70.

crises, et succombèrent quelques heures après l'administration du sérum.

Les cas malheureux se sont un peu partout multipliés. Porak, lui-même, en 1900, reconnaît que les injections de sérum sont parfois dangereuses. Sippel insiste sur leurs méfaits. Dans le Traité de Tarnier et Chantreuil, Bar dit avoir traité par la méthode de Porak plusieurs femmes éclamptiques. Les résultats ont été médiocres. « J'ai observé, écrit-il, un cas dans lequel on avait injecté l'eau salée dans la veine, la mort est survenue avec un cortège de symptômes; anhélation, élévation subite de la température, qui m'ont fait penser que l'injection intra-veineuse avait eu une action fâcheuse ». Demelin (1) rejette systématiquement la sérothérapie, qu'il déclare nuisible pour deux raisons : par le chlorure de sodium d'abord, et par l'eau elle-même, qui, injectée à dose élevée est hypertensive. Nous même relatons un cas (observation n° VII), où le traitement morphinique fut mal appliqué, et où l'injection de sérum pratiquée fut suivie de mort.

Il est aisé de comprendre pourquoi le sérum artificiel n'est pas indiqué dans la thérapeutique de l'Eclampsie puerpérale.

Les injections de sérum sont d'abord hypertensives. Dastre et Loye, Delbet, de Fleury, etc., ont démontré ce point. Elles ajouteront donc à l'hypertension artérielle éclamptique.

Elles diminuent le nombre de globules blancs du sang, comme l'a démontré Claisse (2) et, par conséquent, combattent la phagocytose, qui ne peut plus s'exercer utilement sur les poisons sanguins. Ces faits

(1) Demelin. — Journal des praticiens 1905, n° 42.
(2) Claisse. — Société de Biologie, 18 juillet 1896.

sont démontrés expérimentalement. Si l'on fait une injection intra-veineuse de strychnine à des animaux, ceux à qui l'on pratique une injection de sérum artificiel succombent avant les autres. Dastre et Loye (1) ont montré que des animaux inoculés, avec des microbes du charbon, de la morve, pyocyaniques et diphtériques, succombaient beaucoup plus vite, après l'injection de sérum chloruré. Enriquez et Hallion, Carrion et Hallion (2) aboutissent aux mêmes résultats. Dans le même ordre d'idées, Le Play (3) admet que les injections de sérum, en hyperminéralisant le sérum sanguin, déshydratent la cellule, et, par conséquent, abaissent sa résistance vitale.

Les injections de sérum artificiel troublent aussi le système nerveux. D'après Roger, le pouvoir réflexe est augmenté, les convulsions peuvent même apparaître, accompagnées d'un certain degré d'excitation cérébrale.

Des complications plus ou moins redoutables telles que : hémoglobinurie, céphalée, vertiges, dyspnée, somnolence, collapsus, embolie, ont été observées à la suite d'injections de sérum.

Enfin l'Eclampsie étant un syndrôme de rétentions toxiques, la rétention chlorurée, ne pourra qu'augmenter du fait de l'injection de sérum artificiel chloruré. Les recherches de Strauss, Achard et Lœper, Widal et Javal, ont montré, le rôle du chlorure de sodium dans l'organisme, et son importance dans la pathologie des œdèmes: Le rein est chargé pour une large part de l'élimination de ce chlorure. Celui-ci filtre avec l'eau dans le glomérule. Dans le tubuli contorti, pour chaque molécule de matière

(1) Dastre et Loye. — Société de Biologie, 6 avril 1889.
(2) Carrion et Hallion. — Soc. de Biol. 5 décembre 1896.
(3) Le Play. — Thèse de Paris, 1906.

extractive non chlorée qui passe du sang dans l'urine une molécule de chlorure de sodium repasse des canalicules dans le sang (Koranyi). Si le rein fonctionne mal, comme c'est le cas généralement dans l'Eclampsie, il y aura rétention chlorurée, non dans le sang (comme on l'a prouvé) mais dans les tissus. On pourra, dès lors observer, à la suite d'injections de sérum chloruré, des œdèmes abondants : l'œdème pulmonaire, l'œdéme cérébral, toutes complications augmentant l'hypertension artérielle et céphalo-rachidienne, les convulsions, le délire et le coma.

La prétendue action diurétique, et antitoxique du sérum artificiel dans l'Eclampsie puerpérale est donc illusoire. Les sérums glucosés, dont Moutard-Martin, Richet, Arrous, Jeanbrau et Fleig, ont montré la valeur, pourraient le remplacer très avantageusement, dans le cas où l'on constaterait par exemple une anurie absolue.

Nous devons signaler ici, les tentatives faites par Mayer et Rubsamen pour traiter les femmes éclamptiques par les injections de sérum sanguin d'une femme enceinte bien portante. A. Mayer signale un seul cas de guérison. V. Rubsamen n'a eu que des résultats négatifs. La méthode est à l'étude.

La Saignée

Dès 1694, Mauriceau préconisait la saignée générale dans le traitement de l'Eclampsie puerpérale. Plus tard Baudelocque la considérait comme une excellente méthode. Madame Lachapelle (1) voulait « qu'on saignât toutes les femmes, présentant des

(1) Madame Lachapelle. — Pratique des accouchements, tome 3, pages 29 et 30.

convulsions même celles qui sont débiles, pâles, convalescentes et infiltrées ». A son tour, Paul Dubois conseille les saignées élevées (1000 à 2000 grammes). Depaul (1) partage les mêmes idées. Mais bientôt le succès ne répondant nullement à cet engouement, et d'autre part, Andral et Gavarret, ayant insisté sur l'anémie des femmes enceintes, les accoucheurs abandonnent la saignée. Seul Peter (2) lui, demeure fidèle. Pour lui, la saignée agit favorablement sur la pléthore sanguine et la congestion des reins. Charpentier (3) dans sa thèse d'agrégation, est un tiède défenseur des saignées. D'après lui, elles ne feraient qu'éloigner les accès sans les guérir, Budin ne saignait que les femmes robustes. A l'heure actuelle, les accoucheurs sont divisés, cependant il semble qu'on assiste à une renaissance de la saignée, et surtout de la saignée massive. Pinard ne pratique pas la saignée dont il connaît les mauvais résultats. Fabre admet avant tout la médication chloralique. Porak (4) a successivement adopté deux méthodes. Autrefois, il saignait ses éclamptiques, puis leur injectait du sérum artificiel. Depuis les travaux de Macé et Pierra (5), il a abandonné l'injection de sérum, et pratique la saignée seule. Bonffe de Saint-Blaise, Bar admettent la saignée dans certains cas.

---

(1) Depaul. — Bulletin de l'Acad. de méd., 1854.

(2) Peter. — Leçons de clinique médicale, tome II.

(3) A. Charpentier. — De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques. Thèse d'agrégation, Paris 1872.

(4) Porak. — Congrès international de Paris 1900. Section d'obstétrique et Annales de gynécologie et d'obstétrique, 1906.

(5) Macé et Pierra. — Bulletin Société obstétricale de Paris, 1905.

La saignée n'aurait qu'un rôle hypotensif. Elle serait indiquée chez les femmes très fortes et vigoureuses, et dont l'Eclampsie s'accompagnerait de phénomènes congestifs très marqués. Macé, Chirié (1) sont partisans de saignées massives (1,200 à 1,500 grammes) qui d'après eux seraient les plus efficaces.

Potocki (2), dans son service de la Pitié, pratique systématiquement la saignée générale. Il en est de même pour Boissard (3), qui joint aux larges saignées l'accouchement accéléré.

Parmi les partisans de la saignée, les uns se contentent de soustraire à la femme 300 à 500 grammes de sang en une fois, et peuvent répéter l'opération. D'autres, avec Macé et Chirié, reviennent aux idées de Depaul, et retirent en une fois 1.200 à 1.500 grammes de sang. Cette méthode donnerait de meilleurs résultats.

Comment agit la saignée dans l'Eclampsie ? Pour Chirié et pour la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, la saignée a un triple but:

1° Elle enlève les poisons du sang;

2° Elle abaisse la tension artérielle;

3° En décongestionnant les principaux organes et tissus, elle favorise l'élimination des toxines et la diurèse.

Nous allons discuter ces trois points.

---

(1) Chirié. — Rech. exp. sur l'Eclampsie. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Thèse Paris 1907.

(2) Potocki. — De la saignée dans le traitement des acc. pré. éclamptiques, et des accés éclamptiques Compte rendu de la Société d'obst. de gynec. et de Pœdiatrie de Paris, Tome XII, page 309, 1910.

(3) Boissard. — Eclampsie pendant le travail. Traitement par les larges saignées et l'accouchement accéléré (Dilatateur de Bossi). Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris, n° 5, mais 1910, page 246.

La saignée enlève, il est vrai, quelques poisons contenus dans le sang. Bonchard a montré que 32 grammes de sang retirés de la veine, peuvent contenir 0 gr. 50 centigrammes de matières extractives; une saignée de 320 grammes pourrait donc permettre de soustraire cinq grammes de poisons divers, à l'organisme. Mais il ne faut pas songer à enlever par ces moyens tous les poisons du sang. Des saignées multiples seraient nécessaires et débiliteraient rapidement la femme. De plus, les poisons ne sont pas tous contenus dans le sang. Quand éclatent les accès éclamptiques, ils sont surtout fixés dans les tissus et les viscères. Or, la saignée est impuissante à les éliminer.

La tension artérielle est manifestement abaissée par la pratique de la saignée massive. Mais comme l'ont montré Arloing, Vinay, Hayem, cet effet n'est pas durable; la pression remontant assez vite après la saignée. D'autre part, pour obtenir une chute stable de la pression, Huchard (1) écrit qu'il faudrait enlever à l'organisme deux à trois litres de sang à la fois, ce qui compromettrait vite la vie de l'éclamptique.

Enfin pour Chirié (2) la saignée aurait une grande valeur décongestionnante. D'après cet auteur « elle rompt brusquement l'équilibre circulatoire, entre la circulation cérébrale périphérique et viscérale. Il se fait alors un appel brusque. Une saignée séreuse suit la saignée sanguine ». Le foie, les reins se trouvent, de ce fait, décongestionnés, et peuvent reprendre leur fonctionnement physiologique, si leurs élé-

(1) Huchard et Fiessinger. — Thérapeutique du praticien, tome 1, page 3.

(2) Chirié. — Discussion à la société d'obstétrique de Paris (séance du 19 mai 1910).

ments anatomiques ne sont déjà pas trop altérés. Cette action particulière de la saignée serait marquée par le rétablissement de la diurèse.

Cette sorte de transsudation, ce courant dépuratif des tissus et viscères vers le système sanguin, ne sont pas admis par tous les auteurs. C'est ainsi que Manquat (1) écrit que cette conception est tout à fait hypothétique, et qu'elle n'est pas de nature à entraîner la conviction. « Que la saignée stimule les oxydations, dit-il, le fait n'est pas douteux, puisque cela ressort des analyses d'A. Robin, mais qu'il en résulte une action solubilisante, et une transformation en composés inoffensifs des poisons divers produits par la maladie, c'est ce qu'il est au moins prématuré d'affirmer. »

Au reste, tous les avantages de la saignée, le traitement que nous préconiserons, les donne, pour ainsi dire, à meilleur compte. Nous verrons, en effet, que la morphine lutte par une sorte d'antidotisme physiologique, contre l'empoisonnement éclamptique, qu'elle est éminemment hypotensive, et qu'elle ne ferme nullement le rein. De plus, les grands lavages intestinaux, l'helmitol, contribuent au rétablissement de la diurèse.

Par contre, nous allons voir que la thérapeutique antiphlogistique de l'Eclampsie, est passible d'objections assez sérieuses.

Nous examinerons ses effets sur la maladie elle-même, et sur ses suites éloignées.

Effets immédiats. — La saignée, chez une éclamptique, peut être pratiquée au moment où cette éclamptique, de par le fait de l'accouchement ou de ses com-

(1) Manquat. — Thérapeutique, 5e édition, tome I, page 1103.

plications, a perdu une assez grande quantité de sang d'origine utérine. Une soustraction nouvelle de sang, surtout massive, pourra aboutir à des phénomènes syncopaux (dyspnée, Cheyne, Stokes, vertiges, tintement d'oreilles, délire, pouls filiforme, coma).

De plus, la saignée massive rapide, survenant après la saignée utérine physiologique, de l'accouchement, par la déplétion brutale du système vasculaire, qu'elle provoque, peut devenir une cause d'excitation du bulbe et de la moelle, c'est-à-dire une cause de convulsions. Il est de notion courante, en effet, qu'avant la mort, les derniers symptômes observés, à la suite de grandes hémorragies, sont des symptômes convulsifs. Ainsi donc la saignée pourrait faire naître les symptômes qu'elle avait la prétention de combattre.

Brücke a démontré qu'après une saignée, le pouvoir coagulant du sang est augmenté, en même temps qu'il y aurait une diminution de fibrine. Ces faits ne manquent pas d'importance surtout dans le cas qui nous occupe. Les thromboses jouent souvent, en effet, dans l'Eclampsie, un rôle des plus funestes. Du reste, Braün, au nom de la clinique, reproche à la saignée, de favoriser les thromboses puerpérales et la pyoèmie.

Enfin, dans beaucoup de cas, la saignée, crée un répit de 5 à 6 heures. Les phénomènes convulsifs reprennent souvent après (Charpentier).

Effets éloignés. — Par la saignée, on soustrait des quantités de globules rouges. Hayem, qui a bien étudié ces phénomènes, a vu, que même après une saignée unique et faible, l'abaissement du nombre des globules rouges du sang, persiste pendant 18 ou 20 jours. Les hématies de formation nouvelle apparaissent ensuite très lentement. « La masse du sang se répare moins facilement qu'on ne l'a dit », écrit

Manquat. L'éclamptique qui aura subi une large phlébotomie, sera donc exposée dans l'avenir, à l'anémie, à la chloro-anémie et toutes leurs conséquences. La convalescence sera longue et pénible.

Avec la saignée, dit-on, les poisons de l'organisme sont éliminés. Cela est partiellement vrai, mais ce qui est aussi vrai, c'est que les leucocytes agents de la phagocytose, sont aussi bien éliminés. La saignée diminue les éléments de défense de l'organisme, et prédispose aux infections puerpérales ou autres. Ce n'est là une simple vue de l'esprit. La clinique montre que les éclamptiques saignées, sont moins résistantes que les autres. L'expérience suivante de Magendie prouve encore la véracité de ce fait. Ce physiologiste injecte la même quantité de poison, dans les plèvres de deux animaux de même taille et de même poids. Il pratique ensuite une saignée sur l'un d'eux. Chez l'animal saigné, les accidents éclatent 30 secondes après l'injection de poison, alors qu'ils éclatent seulement deux minutes après, chez l'animal non saigné. A un autre animal intoxiqué de la même manière, il injecte un litre d'eau dans les veines, l'empoisonnement est retardé, peut même ne pas se produire si l'on introduit deux litres. Si chez cet animal on pratique une saignée, les accidents apparaissent à mesure que le sang s'écoule.

Enfin, la saignée massive créant une sorte d'anémie des centres nerveux, peut provoquer un état d'excitation cérébrale (Vinay) aboutissant au délire hallucinatoire et à la manie.

Ce dernier point a une importance considérable, puisque par l'évolution générale de leur affection, les éclamptiques sont prédisposées, très souvent, à des troubles psychiques. Nous insisterons, au cours du troisième chapitre, sur la valeur préventive du chlo-

rydrate de morphine, vis-à-vis des psychoses post-éclamptiques. La saignée nous semble, au contraire, avoir une action néfaste sur les centres cérébraux. Dans les dix observations d'Eclampsie confirmée que Potocki a communiquées à la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pœdiatrie de Paris, le 11 juillet 1910, nous avons relevé deux cas très nets de vésanie grave. La malade de l'observation n° VII subit une saignée énorme de 1.400 grammes. Les accès disparurent peu à peu, mais la malade fut atteinte de manie puerpérale. Cette manie paraît avoir été extrêmement grave, puisque l'observation rapporte que « la malade délire, s'agite, qu'il est très difficile de la maintenir », et qu'on a dû l'évacuer sur la Salpêtrière. La malade de l'observation n° XII a subi deux saignées, l'une de 250, l'autre de 950 grammes; en tout, 1.200 grammes. L'état général s'améliore, mais il reste une obnubilation mentale complète, la malade ne répond que par mots inintelligibles. Les jours suivants, dit M. Potocki, « elle fait un délire mystique, se croyant au Paradis au milieu des anges ». Toutes les éclamptiques dont parle Potocki ont été traitées par la saignée, mais il est à remarquer que les malades des observations n^{os} VII et XII, dont les psychoses post-éclamptiques furent si nettes, ont eu à supporter les soustractions sanguines les plus fortes. On peut donc penser que plus la saignée est massive, plus la psychose aura des chances de se développer.

Potocki lui-même, grand apologiste de la saignée, reconnaît fort bien que la saignée ne semble pas avoir un rôle très heureux, en ce qui concerne les psychoses post-éclamptiques, puisqu'il écrit: « La saignée ne met donc pas, on le voit, à l'abri de toutes les complications de l'auto-intoxication gravidique, et en particulier de la manie puerpérale ».

Tous ces faits nous ont montré les graves inconvénients de la saignée. Pajot la jugeait sévèrement: « Ce n'est pas, disait-il, qu'il faille bannir complètement la saignée du traitement des éclamptiques. Chez certaines femmes robustes et pléthoriques, elle réussit. Mais j'ai vu cette méthode employée tant de fois sans succès que je ne la conseille pas. » Pinard (1), répondant à Potocki, dit qu'il a pratiqué de nombreuses saignées, alors qu'il était chef de clinique du professeur Depaul. On retirait communément trois palettes de 500 grammes de sang. « Je dois dire, dit-il, que la série qu'il m'a été donné d'observer pendant deux années, a donné des résultats absolument désastreux. » Commandeur, dans son rapport récent, cite une statistique relative à la saignée massive, dans laquelle la mortalité n'est que de 13 pour 100. Mais d'autres antérieures sont infiniment plus mauvaises. Depaul accusait 54 pour 100 de mortalité, et pourtant cet accoucheur faisait pratiquer d'énormes saignées. Lee cite 19 cas où des saignées copieuses furent pratiquées, et suivies de 19 morts. Charpentier donne plusieurs statistiques avec 54 pour 100, 41.3 pour 100, 36.3 pour 100 de mortalité.

Tout ceci démontre bien que la saignée n'est pas une médication héroïque de l'Eclampsie, comme certains l'ont proclamé.

---

(1) Pinard. — Société d'obstétrique, de gynécologie et de pædiatrie de Paris, séance du 11 juillet 1910.

Chapitre Troisième

TRAITEMENT RATIONNEL DE L'ECLAMPSIE PUERPÉRALE, PAR LA MORPHINE, LA DIÈTE HYDRIQUE, LES GRANDS LAVAGES ET L'HELMITOL

Nous avons vu que la cause de l'Eclampsie puerpérale reste obscure. Mais ses effets cliniques, sont bien connus. Une seule phrase peut les résumer : *intoxication générale et continue de l'organisme de la femme.*

Donc que cette intoxication soit d'origine intestinale, rénale, hépatique, placentaire, fœtale, thyroïdienne, microbienne ; qu'elle soit fonction de l'état anaphylactique de la femme, ou des perturbations de son métabolisme calcique, un seul fait reste bien établi : l'Eclampsie est une toxémie. Des produits toxiques se sont formés, et d'autres se forment sans cesse, mettant en danger la vie de la parturiente, et créant les manifestations et complications cliniques de l'Eclampsie.

Les toxines agissant dans l'économie de la femme gravide, y créent des transformations bio-chimiques. C'est ainsi que la leucine, la tyrosine et d'autres dérivés résultant de l'oxydation incomplète des ma-

lières albuminoïdes. se retrouvent dans l'urine. Celle-ci présente une notable diminution de son urée (Roger). On y retrouve très souvent, du glycose, de l'urobiline, de l'indican, des peptones. Le cœfficient urotoxique diminue, pour remonter au stade post convulsif de l'éclampsie.

Les toxines passent dans le sang ,et le sérum des éclamptiques paraît être plus toxique que le sérum d'une femme enceinte et saine. Tarnier et Chambrelent en 1892 ont les premiers précisé ce point de pathologie générale. Ils ont admis après Rummo que 10 cubes de sérum humain physiologique, sont nécessaires pour tuer un kilogramme de lapin, l'injection étant faite dans la veine auriculaire de l'animal. Partant de ce fait bien établi, ils ont cherché la quantité de sérum d'éclamptique nécessaire, pour amener le même résultat. Ils ont reconnu et Bar après eux que 3, 5 ou 6 cent. cubes suffisaient pour amener la mort d'un kilogramme de lapin. Il est vrai que Vohlard en 1898, a critiqué leurs expériences. Ce dernier auteur s'appuyant sur les recherches de Koehler, Mairet et Bosc, Hayem et sur les siennes propres, a conclu que tout sérum sanguin physiologique ou pathologique, injecté dans le système veineux d'un animal, produit une hémolyse de globules rouges (d'où hémoglobinurie), et des coagulations, des thromboses intra-vasculaires amenant la mort.

Le sérum des éclamptiques ne tuerait donc pas, parce que très toxique, mais bien en favorisant la coagulation du sang, et la formation de thrombus. Ces idées semblent être partiellement justes, mais il n'en reste pas moins établi, que le sérum des éclamptiques est plus nocif que le sérum physiologique. On a voulu préciser la nature du ou des poisons éclamptiques. Lassuderie, au Collège de France, dans le la-

boratoire de Charrin a tenté des expériences sur ce sujet. Doléris et Butte ont extrait du sérum des éclamptiques, un principe cristallisé, qui provoquerait des convulsions chez les animaux. Joannovics, puis Zangemeister, ont incriminé le carbonate d'ammoniaque souvent trouvé dans le sang éclamptique. Zweifel, Futh, Lockemann, ont accusé l'acide sarcolactique, retrouvé par eux, dans le liquide céphalo-rachidien des femmes éclamptiques. Polano a pensé à l'acide oléique. En réalité, on sait peu de chose sur la constitution chimique du ou des poisons éclamptiques. Les savants modernes les considèrent comme des lipoïdes, des matières protéiques, des enzymes, et des ferments.

On admet que la substance principale du poison, est une substance coagulante, qui se détruit par chauffage du sérum à 58 degrés, pendant deux heures. Cette substance analogue à un ferment serait donc thermolabile.

Quoi qu'il en soit, tous ces faits montrent bien que le grand véhicule des toxines dans l'organisme, est le système sanguin. Grâce à lui, le poison est transporté à distance dans les reins, le foie, la rate, le cœur, les poumons, les centres nerveux, les muscles; et par les lacs sanguins et les troncs villeux jusqu'au placenta et jusqu'au fœtus. Les lésions d'anatomie pathologique le prouvent nettement. L'organisme de la femme éclamptique est donc imprégné de poisons; et c'est au moment où ces poisons sont en plus grande quantité, au moment où ils s'attaquent pour ainsi dire à toutes les cellules de l'économie, qu'éclatent les accidents les plus sévères observés en clinique.

Ces accidents sont bien connus. Nous nous contenterons, de les énumérer schématiquement sans les décrire. Ce sont d'abord les signes prémonitoires ou

éclampsisme : les œdèmes, la cephalalgie, les troubles des sens, et de l'intelligence, la douleur épigastrique de Chaussier, la dyspnée, l'albuminurie... Si le traitement préventif n'intervient pas, peuvent éclater les grands symptômes de l'Eclampsie; les accès et le coma avec toutes leurs complications. Les accès avec ou sans aura, avec leurs convulsions toniques puis cloniques; le coma pouvant se prolonger plusieurs jours. Les principales complications observées sont : l'asphyxie au cours d'une crise, les traumatismes (morsures de la langue etc.), l'hypertension artérielle, les hémorragies du cerveau, du foie, des reins, placentaires etc., la mort du fœtus, les œdèmes, l'oligurie, l'anurie, l'hyperthermie, la dyspnée. Enfin il ne faut pas oublier que l'Eclampsie peut favoriser une dégénérescence éloignée, et qu'après la cure de l'affection aigüe, peuvent subsister certains états pathologiques graves, dont l'un des mieux connus est la vésanie, prénant le plus souvent la forme de la manie.

A tous ces symptômes, il faut opposer une thérapeutique rationnelle. A défaut d'une médication pathogénique, nos moyens d'action, comme le dit le docteur Commandeur « restent encore à l'heure actuelle ou empiriques ou symptomatiques, remplissant plus ou moins bien les indications pathogéniques qui découlent de la nature toxèmique de l'Eclampsie ».

Nous ne nous occuperons pas ici du traitement de la phase prémonitoire de l'Eclampsie. Toutefois nous ferons remarquer, que ce traitement réglé par Tarnier (antisepsie du tube digestif, et régime lacté), mérite une place prépondérante, dans l'étude de la thérapeutique de l'Eclampsie puisqu'il est d'une remarquable efficacité, et que rigoureusement et précocement appliqué, il empêche l'apparition des crises convulsives.

Traitement médical de l'Eclampsie déclarée. — La morphine, médication principale

Nous insisterons surtout sur le traitement de la crise déclarée. Nous avons déjà parlé, du traitement obstétrical et chirurgical de l'Eclampsie ; mais le traitement que nous préconisons est un traitement purement médical. La thérapeutique que nous défendons ici, est celle mise en œuvre à la Maternité d'Alger, par notre maître, monsieur le professeur Rouvier.

Le médicament qui fait la base de cette thérapeutique est le chlorhydrate de morphine. C'est là le principal médicament. Des médications adjuvantes interviennent qui complètent les injections morphiniques : ce sont les grands lavages de l'estomac et de l'intestin, et l'administration d'un médicament rénal, fortement antiseptique et diurétique : l'helmitol.

A première vue il semble qu'une telle manière de voir est tout à fait paradoxale, et contraire aux principes connus de pathologie et physiologie générales. En effet l'Eclampsie puerpérale, résultant d'un empoisonnement général de l'organisme ; n'est-on pas en droit de penser, que l'introduction d'un poison nouveau dans cet organisme intoxiqué, produira une aggravation manifeste? Mais cette contre indication apparente est fondée comme l'écrit Commandeur (1) « sur un syllogisme pur, et en clinique les indications doivent être basées sur l'expérience, et non sur des raisonnements ». D'autre part pour peu qu'on réfléchisse, on verra qu'à la base des principales thérapeutiques classiques de l'Eclampsie on retrouve des produits toxiques : (Chloroforme, chloral, pilocarpine

(1) Commandeur. — Le traitement médical de l'Eclampsie puerpérale. Journal méd. français, 15 janvier 1912.

etc....) Or nous avons essayé de montrer que ces produits sont plus toxiques pour la parturiente, que celui que nous proposons. De plus l'application des propriétés physiologiques de la morphine au traitement de l'Eclampsie, nous montrera combien l'emploi de cet alcaloïde, paraît logique et justifié. Les observations cliniques que nous présenterons établiront le bien fondé de nos idées. Enfin les résultats obtenus à l'étranger par la morphine, confirmeront pleinement nos conclusions.

Les indications thérapeutiques de l'Eclampsie

L'étude du syndrome éclamptique, met en lumière les grandes indications thérapeutiques, qu'en bonne médecine nous devons nous efforcer de remplir. Si nous adoptons l'idée moderne de l'Eclampsie toxémie, ces indications sont les suivantes :

1° Lutter contre les convulsions et leurs complications : (hypertension artérielle, hémorragies, traumatismes, asphyxie etc...).

2° Neutraliser les poisons dont l'organisme est imprégné. Nous essaierons de montrer que la morphine remplit ces deux indications;

3° Eliminer les poisons du sang, du tube digestif et des tissus (œdèmes, etc.).

La morphine, les grands lavages de l'estomac et de l'intestin, ainsi que l'administration d'helmitol, atteignent ce but;

4° Empêcher que tout aliment toxique pénètre dans le tube digestif de la femme intoxiquée.

Pour cela, supprimer toute alimentation, et n'admettre que la diète hydrique.

Notre thérapeutique sera donc basée :

A). — Sur l'emploi systématique d'injections de chlorhydrate de morphine.

B). — Sur l'emploi de moyens adjuvants: grands lavages de l'intestin et de l'estomac, administration d'helmitol, diète hydrique.

Bien entendu, nous ne négligerons pas les petits moyens, connus et pratiqués depuis longtemps, et si efficaces pour combattre certaines complications (protection de la langue, cathétérisme de la vessie, etc., etc.).

A. — Emploi de la morphine dans l'Eclampsie puerpérale

Historique. — Il y a plus de cinquante ans, qu'on emploie l'opium ou ses dérivés, dans le traitement de l'Eclampsie puerpérale. Cette médication fut surtout préconisée à l'étranger. Kirwisch, Hohl, Braun, Feist, Scanzoni, Kilian, Crédé et Wieger l'employaient. Ces auteurs l'administraient surtout par l'estomac, ou la voie rectale. La lenteur de l'absorption, l'action variable du produit ingéré, transformé, le plus souvent, par les sucs gastriques et intestinaux, ou éliminé purement et simplement par les voies digestives, aboutissaient à des effets peu concluants. Aussi la méthode opiacée ne fut-elle pas très goûtée, à son origine. En France, Cazeaux la rejetait tout à fait, arguant de son action congestive générale. Mais l'on s'aperçut vite, que la voie digestive était une voie lente et infidèle, et l'on eut recours aux injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine. Ces injections furent surtout pratiquées à l'étranger. C'est ainsi que des auteurs allemands, hollandais, américains et anglais publièrent leurs résultats, dont quelques-uns sont remarquables.

Le chlorhydrate de morphine a été prescrit et très souvent à doses massives, par Fauque de Wurtzbourg, Reynold-Vilson, Brunton, Loomis, Felkeston, Bossi, Grellich, Smith. En 1880 Clark, en 1881 Faust, T. S. Colley et Wood l'administrent avec succès à des doses variant entre 0.06 à 0.09 centigrammes en 8 heures, ce qui revient environ à 0 gr. 12 centigrammes en 12 heures. C. Wannemaker se contente de doses plus faibles, 0.04 à 0.08 centigrammes par 24 heures. En 1886, Dederichs associe la morphine à l'anesthésie chloroformique. Il présente une statistique de seize femmes éclamptiques, avec seize guérisons. En 1889, Halbertsma ne dépasse pas la dose de 0 gr. 06 centigrammes. Lohlein, en 1891, traite 87 cas d'Eclampsie par la morphine. La mortalité est seulement de 13.8 pour 100, alors qu'à la même époque, elle était en moyenne de 19 pour 100. Perrochet, en 1894, réunit, à la clinique de Bâle 36 cas traités par la morphine. G. Veit de Leyde, en septembre 1896, au Congrès de Genève, déclare que le traitement systématique de l'Eclampsie puerpérale, par les doses élevées de morphine, est celui qui semble donner les meilleurs résultats. En 1897, le même auteur termine un important travail sur la thérapeuthique de l'Eclampsie, en rejettant l'accouchement forcé, la narcose profonde, la saignée générale et préconisant l'emploi de fortes doses de chlorhydrate de morphine. Il prescrit des injections de 0,02 à 0,03 centigrammes en 6 à 7 heures. Veit n'a jamais observé d'accidents en pareil cas. Avec Dederichs, il admet même que les hautes doses de morphine ne sont pas nocives pour le fœtus. Sa statistique est particulièrement heureuse, puisque la mortalité est de 3.33 pour 100.

En 1896, au Congrès de Genève, Charles de Liège admet l'action réelle de la morphine dans l'Eclamp-

sie. Hænig de Vittenez (1899) associe l'anesthésie mixte, chloroforme-éther, aux injections hypodermiques de morphine. Il prescrit 0.04 centigrammes à la fois, et la répète. Cette dose, qui paraît considérable, a été, déclare-t-il, parfaitement supportée par trois éclamptiques, chez lesquelles les accès se sont trouvés définitivement enrayés. La même année, Bayer dit avoir observé 50 cas d'Eclampsie à la Maternité de Cologne, sur un total de 4.250 accouchements. Il a souvent administré la morphine à hautes doses, avec efficacité, surtout lorsque les phénomènes cérébraux prédominent et que l'excitabilité réflexe est très exagérée. Ce médicament lui paraît surtout indiqué dans l'Eclampsie post-partum.

En 1900, Stroganoff, préconise à la section d'Obstétrique du XIII[e] Congrès international de médecine, le traitement de l'Eclampsie puerpérale par la morphine associée au chloral. D'après cet auteur l'action des deux médicaments réunis, est plus énergique que l'action de l'un seul. Il les donne à doses alternantes et les répète jusqu'à cessation des accès. Il obtient ainsi des succès 6 pour 100 de mortalité. Primo qui adopte sa méthode accuse 8,4 pour 100 de décès. Olshausen et le Torre (1900) prescrivent 0,09 centigrammes de morphine par 24 heures. Kriwoscheis, en 1900, rapporte qu'elle est la méthode adoptée dans la clinique du professeur Lebedeff de Petersbourg. Des doses de chlorhydrate de morphine de 0,015 milligrammes sont injectées, jusqu'à 0 gr. 10 centigrammes par jour; on complète le traitement, par l'administration de bromure de potassium et de chloral en lavements. Stroganeff (octobre 1900) cite 50 cas d'Eclampsie sans aucun cas de mort. La morphine tient une large place dans sa thérapeutique. J. de Vrièze d'Amsterdam indique la ligne de conduite du

profesesur Treub. Ce dernier prescrit par jour, la dose énorme de 200 milligrammes de morphine, injecte du sérum artificiel, et termine rapidement l'accouchement. Les résultats ne sont pas brillants; 52 pour 100 de mortalité. Mais l'administration intempestive de sérum artificiel chloruré, et les doses massives de morphine employées en même temps, peuvent expliquer le pourcentage de cette statistique. Olshausen, Tittel emploient la morphine à haute dose. Leurs statistiques ne sont pas non plus très heureuses, puisque le premier accuse 25 pour 100 de mortalité, et le deuxième 57 pour 100. Toutefois comme l'indiquent, le professeur J. Rouvier et son interne Laffont dans leur article de la « Presse Médicale »; « il conviendrait en ce qui concerne les statistiques de Olshausen et de Tittel de remarquer qu'elles ont été établies après sélection préalable, et de rechercher dans quelle mesure d'autres traitements ont pu être substitués à la morphine, ou entraver son administration tempestive. La statistique d'Olshausen concerne en effet la période consécutive à 1900, pendant laquelle les interventions obstétricales, avec applications des procédés de Duhrssen ou de Bossi ont été multipliées dans la clinique de ce professeur. A en juger par un travail d'un de ses assistants Esch, probablement publié sous son inspiration en 1906, l'emploi de la morphine dans son service officiel, était réservé aux seuls cas où les éclamptiques étaient très agitées ». Ce n'était donc pas la méthode systématique appliquée par G. Veit, ni le traitement unique par la morphine qu'on employait; et d'autre part les doses trop élevées d'alcaloïde ne sont pas certainement sans danger.

En France, le traitement des accès éclamptiques

par la morphine ne s'est pas généralisé. La plupart des ouvrages classiques dénigrent sa valeur. Tarnier et Chantreuil qui notent les succès de Veit, Smith, Lohlein et Perrochet concluent ainsi: « Malgré ces faits heureux, les injections sous cutanées de morphine, sont peu usitées en France, où nous redoutons l'intolérance que présentent les malades atteints d'affections rénales pour l'opium et ses alcaloïdes ».

Charpentier parle du traitement par la morphine, mais le considère comme tout à fait secondaire. Le traité d'Auvard n'en fait pas mention. Chambrelent et Cathala, dans le traité du professeur Bar, aboutissent aux mêmes conclusions décourageantes. Seul le professeur Fabre reconnaît à la morphine, une action utile sur l'excitation nerveuse « plus rapide que celle du chloral, moins dangereuse que celle du chloroforme ». Il conseille, du reste, de ne pas dépasser 0,01 ou 0,02 centigrammes. La majorité des accoucheurs français admet donc, sans discussion, ainsi que l'écrit M. le professeur Rouvier, et sans en rapporter aucun exemple décisif, que la morphine offre un grave danger d'intoxication, par suppression de la fonction rénale, déjà si éprouvée par le syndrôme éclamptique. Notre maître, M. le professeur Jules Rouvier, s'est élevé contre cette manière de voir. Avec son interne Laffont, il a publié, dans la *Presse Médicale* du 1er juin 1910, un article sur l'Eclampsie et la morphine. Les auteurs présentent deux observations. La morphine est administrée à doses relativement modérées. A la femme de la première observation, on a prescrit en plus un peu de chloral. A la femme de la deuxième observation, on supprime le chloral, mais on pratique une anesthésie légère. Les deux malades guérissent. Les auteurs sont frappés par « la prompte disparition du coma et la rapidité

avec laquelle tous les troubles post-éclamptiques se dissipent ». A la séance du 16 mars 1911, de la Société d'Obstétrique de Paris, M. le professeur J. Rouvier communique deux autres observations des plus intéressantes, puisqu'elles ont trait à deux cas très sévères, et que furent supprimés : les anesthésiques (chloroforme, chloral) et la saignée. Le traitement eut pour base les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. La diète hydrique, les grands lavages de l'estomac et de l'intestin, l'helmitol, complétèrent le traitement à titre d'adjuvants. Les deux malades guérirent parfaitement. A propos de cette dernière communication, une discussion s'engagea, à la Société d'Obstétrique, à laquelle prirent part MM. Boissard et Chirié. Ce dernier auteur reconnaît que la morphine est beaucoup moins toxique que le chloroforme, et cite un cas d'éclampsie puerpérale, où lui-même eut l'occasion de pratiquer une injection sous-cutanée de chlorydrate de morphine. Le succès fut parfait, sans aucun retentissement fâcheux sur les reins.

Enfin, dans son rapport à la XIV[e] section de la Société Obstétricale de France, les 5 et 7 octobre 1911, Commandeur admet quatre médicaments principaux, formant, à l'heure actuelle, la base de la thérapeutique de l'Eclampsie : le chloroforme, le chloral, la morphine et le veratrum viride.

Posologie de la morphine dans le traitement de l'Eclampsie

Dans la longue liste des alcaloïdes de l'opium, les cliniciens ont choisi le chlorhydrate de morphine. Les raisons de leur préférence sont ai-

sées à comprendre. En effet, si l'on veut bien se rapporter à la classification des alcaloïdes de l'opium, établie par Claude Bernard et complétée par Rabuteau, on s'aperçoit que dans l'ordre soporifique chez l'homme, la morphine occupe le premier rang avant la narcéine et la codéine, et dans l'ordre convulsivant, le cinquième rang, après la thébaïne, la papavérine, la narcotine et la codéine. Quant à sa toxicité, elle ne semble pas aussi forte qu'on a bien voulu le dire. En effet, les doses classiques de 0,01 à 0.03 centigrammes peuvent aisément être dépassées, et notamment dans le cas qui nous occupe. Il est de notion courante, en effet, que la tolérance de la femme enceinte est augmentée vis-à-vis de certains poisons. De plus, la facilité avec laquelle certains morphinomanes arrivent à absorber des doses formidables d'alcaloïde, prouve encore bien que la morphine n'est pas aussi toxique qu'on le croit en général. Enfin, comme le relate Chirié, la morphine s'emploie souvent à doses considérables dans les laboratoires de physiologie (1 centigramme par kilogramme) avant la chloroformisation du chien. On n'observe pas d'accidents, et cependant il arrive souvent que les chiens présentent des lésions rénales plus ou moins graves, ou bien qu'il subissent de grosses interventions. Or, dans ses grandes lignes, l'action de la morphine chez l'homme rappelle l'action de la même substance chez le chien (A. Richaud). Les deux effets physiologiques sont donc superposables. Toutefois, les doses massives, telles qu'elles ont été préconisées par certains auteurs allemands (200 milligrammes et plus par 24 heures), nous paraissent exagérées. Bien que G. Veit affirme n'avoir jamais observé d'accidents en pareil cas, comme par exemple, la dépression du pouls et son

irrégularité, le râle trachéal, le ralentissement de la respiration, pouvant aboutir à l'apnée; on a signalé ces phénomènes alarmants après l'introduction dans l'organisme de plus de 0 gr. 12 centigrammes d'alcaloïde dans l'espace de 8 à 9 heures.

Dans ces cas il convient de remonter la malade, par des injections sous-cutanées d'ether et d'huile camphrée, de pratiquer la respiration artificielle, et d'enlever dès qu'elles se forment les mucosités pharyngées et laryngées (Vinay). D'ailleurs, les doses massives ne sont pas sans danger pour le fœtus. La sensibilité extrême des nouveaux-nés à ce poison est bien connue : Schrœder et Eberhart admettent fort bien la mort du fœtus, à la suite d'absorptions de doses massives de morphine par la mère. Les doses modérées semblent ne pas présenter ce danger (Auvard). De plus, comme nous l'expliquerons plus loin, si des doses moyennes de morphine ne sont pas nocives pour le rein, et souvent même exercent sur cet organe une action bienfaisante ; des doses massives frappant brutalement les glomérules, et les tubes contournés sont capables d'amoindrir, sinon de supprimer le fonctionnement de cet organe.

Pour toutes ces raisons, la posologie adoptée par M. le professeur Rouvier, nous paraît être excellente et prudente. Il administre à ses éclamptiques des injections de morphine *à la dose de* 0,005 *milligrammes à* 0,01 *centigramme à intervalle de plus d'une heure, jusqu'à cessation des crises.* L'étude des observations nous montrera que les doses de 0,04 à 0,06 centigrammes par 24 heures, ne sont guère dépassées, et sont largement suffisantes pour obtenir la guérison. La voie hypodermique, nous paraît être la meilleure et la plus sûre. En quelques minutes, la morphine pénètre dans la circulation générale (Trousseau). De

plus, toute la dose injectée est pour ainsi dire mathématiquement absorbée.

Avantages de la médication morphinique dans le traitement de l'Eclampsie puerpérale

La médication morphinique présente dans le traitement de l'Eclampsie puerpérale, des avantages que nous allons chercher de mettre en évidence.

Action sur le système nerveux. — Tout d'abord, la morphine possède, un pouvoir d'élection sur le système nerveux. Or, s'il existe une affection dont les effets nerveux soient constants, et particulièrement remarquables c'est bien l'Eclampsie. Les poisons éclamptiques frappent l'axe cérébro-spinal. Il peut en résulter une excitabilité exagérée, des organes périphériques, chargés de recueillir les impressions sensitives et de transmettre les réactions motrices. La cellule nerveuse médullaire lésée peut répondre par une excitation trop forte de l'appareil musculaire, à une sensation d'intensité normale. Enfin, on admet aujourd'hui qu'il existe dans le cerveau des centres corticaux, à zones convulsivantes (Ferrier, Frank, Pitres, Prevost). L'excitation de ces zones, par les poisons éclamptiques déchaînerait les crises convulsives toniques ou cloniques. L'importance d'un médicament, calmant général du système nerveux n'est donc pas à mettre en doute. Or, la morphine est bien ce médicament. Elle est essentiellement narcotique, analgésique, anticonvulsivante et antispasmodique. Les doses dépassant 0,03 centigrammes par 24 heures, aboutissent à un sommeil profond, après une très courte période d'excitation. Par ce fait même, les crises con-

vulsives cessent et peuvent ne pas se reproduire; avec elles disparaissent les complications possibles (asphyxie, traumatismes, morsures de la langue, etc.). L'alcaloïde, en effet, agit fortement sur tout le système nerveux: encephale, cervelet, bulbe, moelle, nerfs périphériques, et pour ainsi dire endort sa sensibilité reflexe, et son irritation pathologique. Mais ce n'est pas tout, la morphine est aussi un analgésique central idéal. Elle calme la douleur, parce qu'elle en empêche la perception cérébrale comme l'écrit Richaud. Or, nous avons vu, au cours du premier chapitre, que certains auteurs considéraient la douleur utérine de la femme en travail comme une cause indirecte un appel d'une crise éclamptique. L'analgésie obtenue, cette cause cessera.

La morphine nous apparaît aussi possédant des propriétés anticonvulsivantes et antispasmodiques. Déjà Trousseau et Pidoux avaient signalé cette particularité. L'activité des muscles striés est par elle diminuée (Picard et Rebatel). Cette action de la morphine constatée par beaucoup d'auteurs, est bien mise en lumière par Huchard et Fiessinger.

Le spasme glottique idiopathique, le spasme du croup, les convulsions infantiles, etc.... sont traités avec succès par la morphine. Il est tout naturel de penser que les convulsions de l'adulte, céderont aussi le plus souvent à ce médicament. Au reste les doses fortes sont parfaitement supportées, dans les affections convulsivantes et spasmodiques, et ne pouvons nous pas nous demander avec Huchard et Fiessinger, si la toxicité de l'opium et de ses alcaloïdes varie au gré des maladies? On sait disent ces auteurs : « que les affections douloureuses en supportent souvent de hautes doses, et l'on a pu dire que la douleur est souvent le meilleur contre-poison de l'opium. En

serait-il de même des affections spasmodiques ». Ceci nous amène à considérer la morphine, comme un véritable antidote du poison éclamptique. Sans doute nous ne pouvons pas affirmer une telle hypothèse, les expériences précises manquant sur ce sujet; mais cliniquement les choses se passent, comme si la morphine neutralisait les poisons imprégnant les cellules nerveuses. L'efficacité constante du traitement, sa rapidité, la disparition des troubles généraux, ne semblent-elles pas dues à une sorte de combinaison de l'alcaloïde avec le poison éclamptique? La morphine agirait en pareil cas, soit en mettant obstacle à l'action des poisons en formant avec eux des composés innofensifs, soit en produisant des effets physiologiques utilisables opposés. Il existe un médicament éminemment convulsivant c'est la strychnine.

Or, dans « The médical Times » en 1868, est rapporté le cas d'un jeune homme qui avait avalé en une seule fois, la dose énorme de 0 gr. 15 centigrammes de cet alcaloïde. Trois injections de morphine rapprochées, à 0,01 centigrammes chacune furent pratiquées à cet intoxiqué. Le malade recouvra la santé. Cette observation ne semble-t-elle pas démontrer l'action particulière de la morphine sur les poisons convulsivants. Au reste des cliniciens tels que Wood, Bruton, Loomis admettent cette manière de voir. Dans tous les cas, on comprend mieux ainsi, comment les doses massives de 200 milligrammes et plus par 24 heures, sont relativement bien supportées par les éclamptiques.

Le chlorhydrate de morphine nous apparaît encore, comme la médication préventive idéale, des psychoses post éclamptiques. On sait l'importance qu'il faut attribuer, à ces troubles de l'intelligence après la guérison des accès. L'amnésie à type rétro-

grade est surtout observée (1). Cette amnésie peut porter sur la phase aigüe de la maladie, ou intéresser toute la maladie, ou remonter bien antérieurement à l'affection. Elle est généralement profonde. L'oubli de la grossesse, l'oubli de l'accouchement, etc. ne sont pas rares. Elle s'accompagne parfois de manie, et de confusion mentale hallucinatoire. Bar et Kauffmann admettent que les troubles psychiques éclamptiques et post éclamptiques, sont la conséquence de troubles profonds produits dans la circulation cérébrale par les accès convulsifs. La morphine jugulant les convulsions, il s'en suit que la psychose peut ne pas se produire, ou ne pas atteindre le degré de gravité qu'elle revêt quelquefois. Du reste, la morphine n'est pas seulement un traitement préventif des psychoses, mais a souvent été employée à titre curatif dans le traitement de la folie confirmée. Moreau de Tours, Legrand du Saulle, Clerici, J. Mickle et d'autres la prescrivaient en pareils cas. Auguste Voisin a écrit des travaux fort importants à ce sujet. Regis la préconise dans le traitement de la folie à double forme et dans certaines psychoses.

Quand nous présenterons nos observations, nous montrerons combien l'état de psychose de nos malades fut de courte durée, après le traitement morphinique.

La morphine hypotensive et hémostatique. — Nous avons vu, au cours du chapitre pathogénique, quelle importance il fallait attribuer à l'hypertension artérielle, au cours des accès. Il paraît bien certain, à l'heure actuelle, que l'hypertension toujours constatée, au cours des convulsions, est une des causes les

(1) Régis in thèse Lauly, Bordeaux 1904.

plus importantes des hémorragies viscérales, si souvent retrouvées à l'autopsie des éclamptiques. Le foie, les reins, les poumons présentent le plus souvent des infarctus caractéristiques. Les hémorragies cérébrales, bulbaires, médullaires ont été fréquemment observées (Maygrier et Chavanne, David, etc.). Une des principales indications, est donc d'abaisser la tension artérielle. Cette indication est encore excellemment remplie par la morphine. Gubler admettait que la morphine produit une hyperémie encephalique. Mais cette opinion ne semble plus exacte aujourd'hui. La pâleur de la face des morphinisés n'est déjà pas en faveur de cette hypothèse; de plus, il est bien démontré que la morphine abaisse la pression sanguine. Pour Huchard (1) c'est un des agents qui l'abaissent le plus et le mieux. Cet abaissement provient de la dilatation des vaisseaux périphériques, par suite d'une paralysie partielle des centres vasomoteurs. Les constatations cliniques le prouvent bien, les expériences physiologiques de Picard (2) le confirment. Le cœur se ralentit et les doses modérées de morphine sont toni-cardiaques.

La morphine hypotensive, diminue donc la force de propulsion de l'afflux sanguin, et devient de ce fait franchement hémostatique. Lutaud (3) en a fait un spécifique des principales hémorragies. Son emploi nous paraît donc absolument justifié dans l'Eclampsie puerpérale :

1° Pour lutter contre l'hypertension cause des accès;

---

(1) Huchard. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 9 mai 1890.

(2) Picard. — Acad. des Sciences, 6 mai 1878.

(3) Lutaud. — L'action hémostatique de la morphine (Bulletin Soc. médec. prat., mars 1907).

2° Pour prévenir les hémorragies viscérales possibles.

La morphine et le rein. — Un des arguments les plus importants des détracteurs de la morphine, dans le traitement de l'Eclampsie, est la soi-disante action néfaste que cet alcaloïde aurait sur le rein. L'idée générale qui domine la thérapeutique actuelle, est que la morphine diminue l'activité rénale. Le temps nous a manqué, pour rechercher par l'expérimentation sur les animaux, dans quelle mesure les reins subissent l'atteinte du poison morphinique; mais nous dirons cependant qu'il nous paraît qu'on a fort exagéré cette action. Déjà, en 1832, Trousseau et Bonnet (2) constataient que l'usage intérieur de la morphine peut aboutir à l'augmentation des urines. La plupart des auteurs modernes admettent que la secrétion de l'urine est diminuée à la suite d'injections de morphine. Toutefois, certains les considèrent, comme n'influençant pas la fonction urinaire. Bailly note que ses malades éprouvent parfois de la difficulté à uriner, mais que la quantité d'urine émise, n'est nullement modifiée. Cette dernière opinion semble juste. La morphine agit surtout sur l'innervation de la vessie, et sur le centre de la miction. Il y a parésie et paralysie vésicales, mais la quantité d'urine ne paraît pas diminuée.

A cette insuffisance vésicale, il est aisé de porter remède par le cathétérisme, qui doit être pratiqué systématiquement chez toute femme éclamptique. Au reste, l'étude détaillée de nos observations, nous mon-

(2) Trousseau et Bonnet. — Considérations sur les effets produits par les sels de morphine. Bulletin de Thérapeutique 1832, T. II.

trera que les doses modérées de morphine, loin d'amoindrir la quantité des urines, semblent, au contraire l'augmenter. Il n'est donc pas juste de penser que l'oligurie et l'anurie, ces deux graves complications de l'Eclampsie, soient défavorablement influencées par les injections de chlorydrate de morphine.

La morphine diaphorétique. — La physiologie démontre que les glandes sudoripares logées dans le tissu sous dermique, jouent un rôle important dans l'élimination des produits toxiques de l'économie. Par leurs canaux excréteurs, elles font s'écouler à la surface de la peau la sueur, dont un kilogramme contient normalement : 10 grammes de matériaux solides (matières azotées, urée, etc...), des acides gras volatils, des sels, etc... Quand le rein fonctionne mal, il peut s'établir une véritable suppléance de cet organe, par la peau, avec augmentation notable de sueur. Bien que la sueur élimine moins de déchets que les urines, cette action a paru si importante, que nombre de cliniciens n'ont pas hésité à prescrire, dans l'Eclampsie puerpérale, le jaborandi, et son alcaloïde, la pilocarpine, connus pour leur valeur diaphorétique. Ces médications sont abandonnées aujourd'hui, à cause de leur action néfaste sur la mère et sur le fœtus. La morphine nous paraît être à ce point de vue, le médicament idéal. Tous les auteurs s'accordent à lui reconnaître une action sudorifique remarquable. Etmuller, Thomson, Plater, Villis, Geoffroy, Buchner, Balthazar de Tralles, Manquat, Richaud, J. Grasset, etc..., le prouvent nettement.

Or, dans l'Eclampsie puerpérale, le sang toxique aboutissant aux centres sudoraux, échelonnés, le long de la région bulbo-médullaire, les paralyse ; favorisant ainsi la rétention de la sueur toxique dans l'or-

ganisme. De plus, nous savons que l'hypertension artérielle provient de la vaso-constriction périphérique, dont l'action pernicieuse sur l'élément sueur, n'a pas besoin d'être démontrée. La morphine créant une vaso-dilatation cutanée, sera donc utile à la secrétion sudorale, c'est-à-dire à l'élimination de toxiques. De plus, elle renforce l'action des nerfs excito-sudoraux, probablement en paralysant les freno-sudoraux.

L'existence des excito-sudoraux est bien prouvée (Goltz, 1875) ; celle des freno-sudoraux est plus hypothétique, mais il n'en reste pas moins démontré que la morphine agit électivement, sur le système sudoripare ; et cette propriété mérite d'être mise en évidence dans le traitement de l'Eclampsie.

La morphine anti-dyspneique.— La morphine combat très efficacement la dyspnée éclamptique. La plupart des dyspnées sont, du reste, améliorées par elle. Huchard et Fiessinger admettent même que la morphine peut être considérée « comme le remède spécifique » de la dyspnée de Cheyne-stokes ; laquelle est fonction d'un œdème cérébral. Dans la dyspnée éclamptique, elle ralentit les mouvements respiratoires et les régularise. Agit-elle en combattant l'anémie cérébrale et bulbo-protubérantielle ; ou bien en neutralisant purement et simplement les poisons qui lèsent les centres respiratoires ? A ces questions, il est difficile de répondre avec précision, mais son action paraît bien certaine. La morphine possède encore un pouvoir qu'il convient de signaler ; elle est « modératrice des œdèmes interstitiels ». Son absorption n'aggravera donc pas les œdèmes, tant de fois constatés chez les femmes éclamptiques.

Résumé synthétique des propriétés de la morphine dans le traitement mèdical de l'Eclampsie puerpérale

En résumé, le chlorhydrate de morphine agit chez la femme éclamptique:

1° *Sur le système nerveux.* — Comme narcotique, analgésique antispasmodique, anticonvulsivante et préventive des psychoses;

2° *Sur le système sanguin.* — Comme hypotensive, hémostatique et toni-cardiaque;

3 ° *Sur le système rénal.* — En combattant l'oligurie et l'anurie.

4° *Sur le système sudoral.* — Comme diaphorètique.

5° *Sur le système respiratoire.* — Comme anti-dyspneisante.

6° *Sur les œdèmes pathologiques.* — Comme modératrice de ces œdèmes.

Elle combat donc chez l'éclamptique: l'agitation, les convulsions, les traumatismes, les spasmes musculaires, la douleur, les psychoses futures, l'hypertension artérielle, les hémorragies, les rétentions toxiques (reins et sueur), l'asphyxie et la dyspnée. En jugulant ainsi tous ces symptômes sévères, elle préserve le fœtus, dont la mort survient le plus souvent au cours d'accès éclamptiques trop répétés. Enfin l'hyperthermie peut céder aussi, puisque Mandel et Manasseim ont démontré que des doses moyennes de morphine pouvaient, tout en abaissant la tension, abaisser aussi la température.

B. — Médications adjuvantes. — Diète hydrique. Grands lavages.— Helmitol

1° Diète hydrique

Dès la première crise, l'alimentation doit-être immédiatement suspendue, et remplacée par la diète hydrique. Le lait tant préconisé jadis peut présenter de graves inconvénients. Les malades dont le rein est insuffisant, assimilent souvent mal le lait. Ils présentent parfois après son absorption, des troubles gastro-intestinaux (langue saburrale, haleine mauvaise, fermentations intestinales, diarrhée) ; leur albuminurie peut augmenter (Castaigne et Chiray), car les albumines du lait non ou mal digérées, sont absorbées par l'intestin, et passant dans la circulation générale s'éliminent par les reins. De plus les œdémes résistent fréquemment au régime lacté, et même le plus souvent augmentent de volume. L'ingestion de lait peut enfin provoquer dans l'organisme hypersensibilisé de la femme des phénomènes d'anaphylaxie. Ces phénomènes sur lesquels les travaux de Ch. Richet, Finkelstein, Hutinel, Bar, etc., ont attiré l'attention, se traduiraient par des vomissements, de la diarrhée, la petitesse du pouls, le collapsus, et des éruptions cutanées érythémateuses ou urticariennes.

L'étude pathogénique faite au chapitre premier, nous a montré que certains auteurs, envisageant aujourd'hui l'Eclampsie, comme une manifestation d'anaphylaxie. Le lait pourrait donc faire reparaître les accidents qu'il aurait la prétention de combattre.

La diète hydrique nous paraît indiquée. Elle a d'immenses avantages. Elle épargne les voies digestives déjà si encombrées de déchets et de poisons de

toutes sortes, elle abaisse la température (Manquat); elle diminue la congestion des principaux organes, favorise la résorption des œdèmes et modère le travail du cœur. Elle n'ajoute pas de produits alimentaires nouveaux à ceux existant déjà dans les voies digestives, et ne favorise pas ainsi de nouvelles putréfactions intestinales, et par conséquent de nouvelles causes d'intoxication. Enfin, elle paraît augmenter la résistance de l'organisme vis-à-vis des poisons et toxines. Teissier et Guinard (1) ont démontré que: « les animaux à jeun ou inanitiés, supportent mieux des toxines, telles que : malléine, pneumobacilline, toxine diphtérique; que des animaux témoins bien nourris ».

L'eau employée sera bouillie. On pourra en donner trois litres et plus dans les 24 heures, par fractions de 2 à 300 grammes. Si la malade, inconsciente, ne peut ouvrir la bouche, on emploiera les tubes de Faucher ou de Debove, ou bien, à leur défaut, une sonde souple de Nélaton n° 18 ou 20. Cette diète hydrique sera continuée jusqu'à cessation des crises.

2° Grands lavages de l'estomac et de l'intestin

Les grands lavages nous paraissent avoir une grande importance dans la thérapeutique de l'Eclampie puerpérale. M. le professeur J. Rouvier les fait pratiquer systématiquement, dans son service, chez toute femme présentant des accidents éclamptiques, Ils sont faits à l'eau bouillie.

L'estomac des éclamptiques contient des débris alimentaires qui, par leur stase, et sous l'influence de

(1) Teissier et Guinard. — Arch. de médec. expérimentale, 1897, n°s 5 et 6.

l'état toxémique de la femme, peuvent provoquer la naissance de nouveaux poisons. Bouveret et Devic ont préparé, avec les produits de la digestion, recueillis pendant un mois dans un cas de tetanie, un extrait alcoolique très convulsivant pour les animaux. Cassaet et Pené ont trouvé, dans le contenu stomacal d'hyperchlorhydriques, une substance convulsivante pour les lapins. Les poisons de l'estomac éclamptique n'ont pas encore été étudiés, mais ils paraissent influencer défavorablement l'état général de la parturiente. Leur résorption est à craindre, de plus ils provoquent très souvent des vomissements et un état d'hyperexcitabilité de l'estomac, empêchant les absorptions aqueuses et médicamenteuses.

Toutes ces raisons légitiment l'emploi des lavages de l'estomac. Nous ne décrirons pas ici le manuel opératoire; toutefois, nous ferons remarquer qu'il est prudent, pour éviter une morsure toujours possible, d'adapter, au niveau des grosses molaires, entre les mâchoires, un bouchon de liège, ou un écarteur en métal ou en bois, jusqu'à pénétration du tube de Faucher dans l'estomac. On continuera jusqu'à ce que l'eau bouillie employée ressorte claire. Si les vomissements persistent, on peut recommencer quelques heures après. La quantité d'eau qu'on peut faire ainsi passer dans l'estomac est de quatre à cinq litres et plus.

Pour de nombreux auteurs modernes, l'intestin est le laboratoire où se fabriquent les poisons éclamptiques. En tout cas, il semble jouer un rôle de premier ordre dans la pathogénie des accidents.

Les ptomaïnes, les aliments putréfiés, la bile, les produits de dédoublement (phénol, indol, scatol), la cholestérine, etc., composent un milieu très fortement septique et toxique. Il faut donc vider au plus vite

cet intestin pathologique. D'autre part, il n'est pas douteux que le traitement par la morphine ne favorise la constipation. Pour éviter la rétention des matières, et pour entraîner au dehors les poisons intestinaux, les grands lavages sont donc indiqués. Ils seront faits à l'eau bouillie. On a conseillé, naguère, l'eau salée bouillie à 7 pour 1.000, mais les recherches modernes sur la rétention chlorurée, ne nous autorisent guère à nous servir de sérum artificiel. De plus, Fleig (1) a montré que les solutions isotoniques ou hypertoniques, au lieu d'augmenter le taux des urines, ont tendance à le diminuer, et qu'au lieu de déshydrater l'organisme, elles l'hydratent.

Les solutions hypotoniques, au contraire, ont une action franchement diurétique. Cette action augmenterait, en raison inverse, de la concentration des solutions employées, et atteindrait son maximum avec l'eau pure. Les grands lavages de l'intestin seront abondants. On les continuera jusqu'à ce que le liquide ressorte clair. On les fera précéder d'un lavement évacuateur. On les répètera toutes les trois ou quatre heures, aussi longtemps que dureront les crises et que se manifesteront des selles fétides ou chargées de détritus alimentaires. Ces grands lavages évacuent l'intestin, le désintoxiquent et possèdent une action diurétique et décongestionnante, par l'exsudation de la muqueuse qu'ils provoquent.

3° Administration d'Helmitol

L'helmitol ou citrate d'urotropine, ou citrate d'hexaméthylénetétramine, est un produit relativement récent. Sa couleur est blanche, sa saveur assez

(1) Fleig. — Bulletin de Thérapeutique, 15 juillet 1910.

fortement citrique et acide. Il est très soluble dans l'eau. Les sucs digestifs le décomposent en aldehyde formique et ammoniaque, ce qui explique sa valeur antiseptique. Il est peu toxique, et peut-être prescrit à doses assez élevées jusqu'à 8 grammes par jour (1). C'est un excellent antiseptique des voies urinaires (Jeanbrau), et du tube digestif. Fort vanté dans ces dernières années, pour le traitement des suppurations rénales et des cystites, il n'avait pas encore été administré dans l'Eclampsie puerpérale. M. le professeur Rouvier a eu le premier l'idée de le prescrire en pareil cas. Les effets de cette médication lui ont paru tout à fait remarquables. Il formule les doses de 3 à 5 grammes en 24 heures, et l'administre soit par la voie buccale, soit par la voie rectale. Il le prescrit par fractions de 0 gr. 50 centigrammes, dissous dans 250 grammes d'eau bouillie. Cette solution est donnée à la fin des grands lavages de l'estomac ou de l'intestin, avant de retirer le tube de Faucher ou la sonde rectale. L'administration de ce produit ne présente aucun danger. Diurétique énergique, et clarificateur des urines, il agit aussi comme antiseptique intestinal. Ses qualités, si particulières, en font un excellent adjuvant de la médication morphinique dans le traitement médical de l'Eclampsie puerpérale.

(1) Dejean. — Thèse de Montpellier, 1905.

Chapitre Quatrième

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Nous avons essayé de démontrer, au cours du chapitre précédent, la valeur du traitement morphinique, et de ses adjuvants. Nous allons, maintenant, présenter une série d'observations cliniques se rapportant, à des éclamptiques soignées, ces deux dernières années à la Maternité d'Alger dans le service de notre maître M. le professeur J. Rouvier. Nous le remercions bien vivement de nous avoir autorisé à nous servir des observations de sa clinique, pour démontrer pratiquement, l'importance du traitement tel que nous l'avons exposé. Comme l'a fait remarquer M. J. Rouvier (1), à la Société d'Obstétrique de Paris, les cas d'éclampsie puerpérale ne sont pas rares en Algérie. Les pratiques hygiéniques sont en effet très négligées par les femmes du peuple d'origine italienne ou espagnole, et le traitement prophylactique n'est pas souvent pratiqué.

J. Rouvier. — Traitement rationnel de l'Eclampsie puerpérale par la morphine, les grands lavages gastro-intestinaux et l'helmitol. Communication faite à la Société d'obstétrique de Paris, le 16 mars 1911.

OBSERVATION I

Recueillie par M. Laffont, interne de service. Publiée par MM. le professeur Rouvier et Laffont (Presse médicale 1er juin 1910)

Morphine: 0.04 centigrammes. — Guérison

Le 24 décembre 1909 est admise d'urgence (n° 1537), à la Maternité de l'Hôpital civil de Mustapha, la nommée S. M....., âgée de 22 ans, primipare, pour éclampsie survenue au début du dernier trimestre de la grossesse. La malade a eu chez elle 11 crises en 10 heures. Au moment de son arrivée au pavillon Tarnier, elle est plongée dans le coma.La tension artérielle mesurée au sphygmomanomètre de Gros est de 15 millimètres, le pouls est à 108, les urines contiennent, par litre, 12 gr. 50 d'albumine. La température est normale. Le professeur Rouvier prescrit de suite les grands lavages gastro intestinaux (12 litres d'eau bouillie dans l'intestin, 10 litres dans l'estomac) et fait pratiquer une injection de 0,01 centigramme de chlorhydrate de morphine. Il est 11 heures du matin.

Les crises continuent à raison de une par heure environ. A 5 heures du soir on pratique encore une injection de 0,01 cg. de morphine et les grands lavages; à minuit une autre injection de 0,01 cg. Le lendemain à 3 h. 30 du matin la dernière crise éclate; le soir du même jour, vers les 3 heures, comme la malade est agitée, on donne encore 0,01 cg. de morphine par la voie cutanée et un lavement contenant 4 grammes de chloral. La nuit est bonne. Le lendemain, au réveil, la malade a repris connaissance. seuls subsistent quelques légers troubles d'amnésie, qui, du reste, disparaissent les jours suivants. Cinq jours après l'arrivée de la malade, la tension est de 17 cent. 5, il n'y a plus que 3 gr. 50 d'albumine par litre, les urines sont plus abondantes. Ce jour là la femme expulse un fœtus mort et légèrement macéré de 7 mois environ. Treize jours après le début des crises cette femme sort du service rétablie, n'ayant qu'une trace légère d'albumine dans les urines. Sa tension au Gros est de 14.

Deux mois après cette femme a été revue en santé parfaite.

OBSERVATION II

Recueillie par M. Laffont, interne de service. Publiée par MM. le professeur Rouvier et Laffont (Presse médicale 1er juin 1910)

Morphine: 0,05 centigrammes en 15 heures. — Guérison

La nommée P. M....., ménagère, âgée de 27 ans, III-pare, entre d'urgence (n° 1666), à la Maternité le 9 mai 1910, à 9 heures du matin, avec le diagnostic d'éclampsie. Elle est enceinte de 7 mois et son dernier accouchement remonte au mois de novembre 1908. On ne retrouve rien dans ses antécédents héréditaires. La malade n'a jamais été malade antérieurement. Ses deux premières grossesses se sont normalement effectuées. Depuis quelques mois seulement, elle éprouve des malaises (œdèmes des membres inférieurs, douleurs lombaires, troubles de la vue, vomissements). Elle ne s'inquiète pas de ces signes prémonitoires, ne suit aucun régime, et se nourrit, comme d'habitude, de plats vites préparés et de charcuterie.

Avant son entrée à l'Hôpital elle a déjà eu 4 crises, elle fait sa 5e sous les yeux du professeur. Le pouls est à 88, la tension artérielle au Gros est de 27 centimètres, les urines recueillies, en quantité très minime; contiennent, par litre, 17 grammes 50 d'albumine.

D'urgence on pratique un grand lavage intestinal de 8 litres, et désormais l'on donne quelques gouttes de chloroforme au début de chaque crise. A 10 heures on pratique une première piqûre de morphine de 0,01 centigr. De 10 heures du matin à 1 heure se succèdent encore 7 crises. A 1 h. 40 éclate la 13e crise. En même temps commence le travail. La dilatation commence. De 1 h. 40 à 3 h. 10 éclatent 4 crises. On pratique encore 0,01 centigr. de morphine, on fait un lavage d'estomac de 6 litres, puis on laisse dans l'estomac 500 c. cubes d'eau alcaline dans laquelle on a dissous 0 gr. 50 d'helmitol.

A 3 h. 30, la dilatation est d'une petite paume de la main, on l'achève par le procédé de Bonnaire. Application du forceps sur une tête en O. I. G. A.; à 3 h. 40 accouchement terminé. L'enfant en état de mort apparente est ranimé, mais il meurt dans la soirée. A 4 h. 15, 18e crise,

à 6 h. 3 piqûre de morphine de 0,01 cg.; à 6 h. 30, 19e crise et dernière très violente et durant 8 minutes (grand lavage intestinal, suivi d'une administration rectale de 0 gr. 50 d'Helmitol). A 10 heures du soir, 4e piqûre de 0,01 cg. de morphine. La malade dort paisiblement. Le 10 mai à 1 heure du matin, 5e piqûre de morphine la dernière, en tout 0,05 centigrammes en 15 heures.

A 8 h. 30 du matin la malade est plongée dans un demi sommeil; elle donne pourtant quelques signes de compréhension, elle ouvre les yeux quand on l'appelle, la sensibilité est revenue. A la sonde on retire 62 centimètres cubes d'une urine couleur vert olivâtre, trouble, qui contient, par litre, 19 grammes d'albumine. Tension artérielle: 19.5. Pouls, 88. Température normale. A 5 heures du soir, Pouls, 84. Tension artérielle 18.6. Température normale. A la sonde on retire 400 gramme d'une urine presque limpide, et de coloration un peu foncée.

Dans la journée on administre 3 lavements de 1 litre d'eau avec, chaque fois, 0 gr. 50 l'Helmitol. La malade a uriné plusieurs fois sous elle.

Le 11 mai, à 8 h. 30 du matin. Pouls 84. Tension artérielle: 17. Albumine, 0 gr. 25. La malade a encore uriné sous elle dans la nuit. En plus le cathétérisme ramène 100 grammes d'urine. Un peu de subictère. La lucidité psychique de la femme n'est pas encore parfaite, toutefois la malade parle un peu, quand on lui parle.

A 10 heures, vomissements bilieux. Nouveaux lavages de l'estomac (3 litres).

A midi la malade reconnaît son mari qui vient la voir, il n'y a aucun symptôme d'amnésie ni d'idées délirantes; la malade sommeille, et ne veut pas qu'on la dérange.

Le 12 mai à 8 h. 30 du matin. Pouls 88. Urines 2.000 centimètres cubes environ en 24 heures, limpides et de coloration normale.

Albumine 0 gr. 25 cg. Nuit parfaitement calme. La connaissance revient entière. On donne 2 lavages intestinaux de 4 litres avec 0 gr. 50 d'Helmitol chaque fois. On prescrit du lait additionné de 2/3 d'eau bouillie.

Le 13 mai, à 8 h. 30. Pouls: 104. Tension artérielle: 17. Urines 1.250 c. cubes. La malade a, du reste, en plus abondamment uriné sous elle. Absence d'albumine. Température normale.

Journée et nuit très calmes. Absence complète de phénomènes cérébraux. La malade raisonne parfaitement bien.

Les jours suivants, guérison complète de l'Eclampsie et suites de couches normales.

OBSERVATION III

Recueillie par M. Barthès, stagiaire à la Maternité, communiquée par M. le professeur Rouvier à la Société d'Obstétrique de Paris

Morphine: 0 gr. 055 *milligrammes.* — *Guérison*

La nommée C. P., épouse A....., âgée de 25 ans, III[e] pare (observation 41, série 2), entre au pavillon Tarnier le 19 novembre 1910, à 8 h. 20 du soir, pour éclampsie.

La malade est dans le coma; elle a eu 9 crises avant son admission à l'hôpital; aucun renseignement sur la grossesse actuelle dont l'évolution semble arrivée au 7[e] mois.

Cette malade a terminé prématurément sa première grossesse en mai 1907 dans le service de Monsieur le professeur Rouvier (obs. 563). Cette observation fournit les renseignements que la malade ne peut donner et permet de reconstituer les antécédents.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, mère décédée à l'âge de 35 ans à la suite d'un empoisonnement accidentel. Un frère et trois sœurs tous bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole en bas âge, fièvres paludéennes. En janvier 1907 au 5[e] mois de sa première grossesse, intoxication par viandes avariées et champignons. A ce moment là naît une *néphrite* (vomissements, diarrhée, cephalalgie, urines rares, œdèmes des membres inférieurs). La malade entra à ce moment, le 6 avril 1907, à la Maternité d'Alger, pavillon Dubois. L'œdème avait envahi la région vulvaire sous forme d'une tumeur liquide énorme, on dut pratiquer des mouchetures pour évacuer la sérosité. A l'examen des organes on observait tous les signes d'une néphrite aigüe. A la suite d'un trai-

tement approprié, le taux de l'albumine baissa graduellement. A la date du 3 mai, la malade accoucha spontanément, à la fin du 7e mois de sa grossesse, d'une fille pesant 1.335 grammes, sans présenter d'accidents éclamptiques. Placenta truffé albuminurique.

A ce moment phénomènes de grippe qui bientôt disparaissent; le 18 mai on l'évacue sur un service de médecine pour lui faire traiter son insuffisance rénale. Son enfant avait succombé le 14 mai. A sa sortie de l'hôpital, sa santé étant satisfaisante, la malade *néglige de suivre aucun traitement.* Elle mène à terme une seconde grossesse, sans avoir présenté des crises éclamptiques. Entre temps état pulmonaire (bronchite traînante).

C'est cette malade qui revient dans le service le 19 novembre 1910 pour éclampsie.

A 8 h. 25, la malade fait sa 10e crise. Les internes de garde, se conformant aux instructions de Monsieur le professeur Rouvier, pratiquent un injection de ½ centigr. de morphine, et instituent la méthode des grands lavages intestinaux. On protège la langue avec une compresse qui abaisse le maxillaire inférieur.

A 8 h. 40, 11e crise, encore injection de 0,005 milligr. de morphine, puis lavage de l'estomac avec 7 litres d'eau bouillie.

On examine alors la malade au point de vue obstétrical. Le volume de l'utérus semble être celui d'une grossesse de 7 mois. L'utérus est tétanisé et le palper rendu impossible. Les bruits fœtaux ne peuvent être perçus. Au toucher le col est ramolli, affaissé, mais l'on n'arrive pas à sentir la présentation.

A 9 h. ½, 12e crise — 0,005 milligr. de morphine — lavage intestinal 6 litres.

A 10 h. 5, 13e crise — 0,005 milligr. de morphine — lavage intestinal 6 litres.

A 10 h. 30, 14e crise — lavage intestinal 8 litres.

A 11 heures, 15e crise.

A 11 h. 40, 16e crise — 0.005 milligr. de morphine.

A minuit et demi, 17e crise, 0,005 milligr. de morphine.

A 1 heure du matin, 18e crise.

A 1 h. ¾, 19e crise, 0,005 milligr. de morphine.

A 2 h. ¼, 20e crise.

A 2 h. 25, 21e crise; on porte la dose de morphine à

0,01 centigramme, en surveillant attentivement la malade (réactions pupillaires, pouls); on pratique aussi un lavage intestinal de 6 litres.

A 3 h. ¼, 22e crise.

A 3 h. 25, 23e crise.

A 4 heures du matin, les internes de garde pratiquent une petite saignée de 200 grammes, sitôt après éclate la 24e crise, beaucoup plus longue et sévère que les autres.

A 5 h. 10, 25e crise. Encore 0,01 centigr. de morphine. La malade sue beaucoup. Le cathétérisme vésical ramène des urines couleur acajou foncé contenant la dose énorme de 20 *grammes d'albumine par litre*. L'examen du culot de centrifugation pratiqué le même jour, montra la présence de *cylindres granuleux nombreux, et de cylindres hyalins*.

En résumé, dans la nuit du 19 au 20 novembre il a donc été fait 7 injections de morphine à ½ centigramme, et 2 injections de morphine à 0,01 ctg. En tout *0,055 milligrammes*. En outre 5 grands lavages intestinaux, et un lavage d'estomac ont été pratiqués.

A 11 heures du matin (20 novembre), le col est effacé, la dilatation est de deux francs. La poche des eaux bombe. La tête fœtale est engagée profondément. Pas de bruits du cœur fœtal, du reste jamais perçus. A 3 heures du soir dilatation complète. La tête fœtale est à la vulve en occipito-pubienne. Application de forceps. Enfant extrait sans difficulté. A noter une circulaire autour du bras gauche, un autre autour de la cheville gauche. Le fœtus avait succombé depuis quelque temps. Délivrance artificielle.

Injection intra utérine térébenthinée, formule du professeur Fabre.

La malade est dans un état de coma incomplet. Le réflexe cornéen subsiste, mais les pupilles en myosis ne réagissent pas à la lumière. La respiration est calme (28 insp. à la minute). Pouls 84. Tension artérielle mesurée au Gros, 16.8.

On fait prendre à la malade un lavement de 250 centimètres cubes d'eau bouillie avec 0 gr. 50 l'Helmitol. A 7 heures du soir un autre lavement avec la même dose d'Helmitol.

A 10 heures du soir. Température: 40°. Respiration stertoreuse (de 10 heures à minuit, la malade fait encore 12 crises). Dans la nuit, vers les 3 heures, elle fait encore

trois nouvelles crises, qui sont les dernières. (La totalité des crises est de 40 depuis le début des accidents).

Le 21 novembre, à 1 h. ½ du matin, la femme avait été cathétérisée. Les urines étaient plus claires et en plus grande quantité. A 9 heures, au moment de la visite, la température: 38, le pouls: 96, la tension artérielle, 16.5. Le cathétérisme de la vessie donne encore des urines plus abondantes contenant 3 grammes d'albumine.

Le soir température 39°, tension artérielle 15.8. On administre, dans la soirée et dans la nuit, 4 grands lavages intestinaux, avec chaque fois 0.50 cg. d'Helmiltol. La malade est relativement calme.

Le 22 novembre, état stationnaire. Température: 38.4. Pouls: 90. Tension artérielle: 15,5. L'intelligence est toujours abolie. Les urines recueillies par cathétérisme atteignent un volume de deux litres.

Dans l'après-midi, on administre, soit par lavament, soit par la voie buccale, 2 gr. 50 d'Helmitol. Grands lavages intestinaux continués.

Le 23 novembre, la température du matin est de 38°, le pouls bat à 124 pulsations à la minute. Tens. artérielle: 15,5. Urines des 24 heures : 1,800 c. cubes. Albumine : 0 gr. 20 par litre.

La malade ouvre les yeux et semble comprendre ce qu'on lui dit. Elle ouvre et ferme les yeux au commandement, néanmoins, elle est incapable de donner la moindre indication sur son état de santé. Dans la soirée, elle commence à prononcer, à voix basse, quelques mots, mais ses réponses sont incohérentes.

Dans la nuit du 23 au 24, délire hallucinatoire. Dans la matinée succède au délire une lucidité évidente. La femme reconnaît qu'elle est malade, mais ne saurait dire pourquoi elle se trouve à l'hôpital.

Elle a complètement oublié sa dernière grossesse. L'amnésie porte sur les événements récents.

La malade est prise de quinte de toux, conséquence de la grippe dont elle était atteinte avant d'entrer à l'hôpital (interrogation des parents affirmatifs sur ce point).

L'ausculation des poumons est pratiquée. On trouve, à droite et à gauche, en avant des râles sibilants. En arrière, à gauche, râles sibilants et sous crépitants. En arrière, à droite, matité de la base, diminution des vibrations, râles

sous crépitants dans toute l'étendue du poumon droit, accompagnés, à la base, de frottements pleuraux. On applique, en avant et en arrière, des ventouses sèches. On prescrit une potion au benzoate de soude. Température du soir: 39°8. Tension artérielle: 16,5. L'auscultation du cœur révèle un bruit de galop, non perçu les jours précédents.

Le 25 novembre, température du matin: 37°4; soir, 38°7. Urines: 1,800 c. cubes, tension: 16.

On continue le traitement pulmonaire et le traitement éclamptique. Enveloppements humides, potion au benzoate, ventouses, Helmitol 3 grammes, lavages intestinaux.

Le 26 au matin, malade calme, plus lucide, mais l'amnésie persiste. Les symptômes pulmonaires s'accentuent. En arrière, à droite, matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, frottements pleuraux et râles fins. Diminution des vibrations, faiblesse du murmure vésiculaire.

Le 27, signes pulmonaires les mêmes, toux un peu plus intense cependant. La malade est très lucide. Elle se souvient parfaitement qu'elle est mariée et mère d'une fillette, qu'elle a eu une troisième grossesse, mais elle ignore complètement ce qui lui est advenu, ces derniers temps à l'occasion de cette grossesse. L'amnésie porte toujours sur les événements récents.

Température le matin: 36°5; le soir: 39°. Pouls: 108. Tension: 15.

Le 28. — Dyspnée intense, toujours signes pulmonaires. Température: 39°2 au moment de la visite. Pouls: 120. Tension: 15. Même traitement, en plus potion tonique à la kola. Injection de 10 c. m. cubes d'électrargol. 4 grammes d'Helmitol. Urines: 1,400 c. cubes.

Le 29. — Température le matin : 37°9; le soir, 38°2. Tension: 13,2. Pouls: 120; électrargol: 10 c. cubes. Rien de nouveau.

Le 30. — La malade répond bien aux questions qu'on lui pose, l'amnésie pour les événements récents reste stationnaire. Du côté gauche les symptômes pulmonaires s'amendent, mais persistent du côté droit où les signes constatés sont ceux d'un épanchement pleural en voie de formation. Révulsion sur l'hemithorax droit.

Température matin 37°8; soir, 38°2. Pouls: 104. Tension: 13,7.

Le 1er décembre, amélioration. L'amnésie partielle persiste. La malade peut dire le nom de sa rue, mais se déclare incapable d'aller seule chez elle, n'ayant pas le souvenir du chemin à parcourir. Toujours phénomènes pleuraux à droite. Pas de fièvre, mais pouls: 116. Tension: 13. Toujours même thérapeutique. Helmitol 3 grammes. Potion calmante et tonique alternées; révulsion du thorax à droite.

Le 2 décembre. — Amélioration de l'état général. Mêmes signes pulmonaires.

Température du matin: 37°3; du soir: 37°9. Pouls 120. Tension: 12.

Le 3 décembre. — Rien de nouveau. On respecte le flux diarrhéïque qui s'est installé.

Température du matin: 37°3; du soir: 38°. Pouls: 120. Tension: 12.

Le 4 décembre. — Etat stationnaire. Même traitement.

Température du matin: 37°6; du soir: 38° Pouls: 118. Tension: 11.9.

Le 5 décembre. — La malade s'intéresse davantage à tout ce qui l'entoure. L'amnésie persiste. Monsieur le professeur Rouvier appelle l'attention de ses élèves sur les caractères du pneumothorax que présentent les signes stéthoscopiques au niveau de la partie moyenne du poumon droit.

Température du matin: 37°3; du soir: 38°8. Pouls: 118. Tension: 12.

Le 6 décembre. — Bon état général, mais pouls accéléré: 132.

Température du matin: 37°6; du soir: 38°7.

Le 7 décembre. — Pouls très accéléré bat à 140 pulsations.

Température du matin: 37°6; du soir: 39°6.

Ces signes d'aggravation ne sont pas dus à l'affection éclamptique, mais à l'affection pleuro-pulmonaire. En effet, l'examen du poumon droit permet de constater une légère voussure de la paroi thoracique. Les vibrations sont abolies, le murmure vésiculaire n'est plus perceptible. Peu d'égophonie. On prescrit, en plus du traitement, 3 cachets de quinine à 0 gr. 25, on fait des applications locales de térébenthine.

Le 8 décembre. — Le pouls accéléré bat à 140. — Tem-

pérature du matin: 37°6; du soir: 39°6. On envisage le diagnostic d'épanchement pleural qui ne semble plus discutable. On pratique une ponction exploratrice qui ramène 2 c. cubes de pus jaune bien lié. L'examen bactériologique, démontra, dans la suite, la présence de pneumocoque dans ce pus. On cherche à évacuer ce pus au Potain, puis à la seringue de Roux. La quantité de pus reste insignifiante (5 cent. cubes).

Le 9 décembre. — L'état général paraît bon. La malade se souvient mieux de sa dernière grossesse. Elle se rappelle qu'on lui a prescrit de soigner son albuminurie, afin d'éviter les accidents possibles. Toujours symptômes pulmonaires. Il semble que l'infection pulmonaire bien localisée du reste, veuille agir à la façon d'un véritable abcès de fixation.

Le 10 décembre. — Les souvenirs les plus récents reviennent peu à peu à l'esprit de la malade, qui raisonne parfaitement. Dans les jours qui suivent, les symptômes pulmonaires persistant, et l'éclampsie étant considérée comme définitivement guérie, la malade est évacuée dans le service de clinique médicale, pour y être traitée de son affection pleuro-pulmonaire. L'albumine est de 0 gr. 15 cg. par litre. Les troubles psychiques ont complètement disparu.

Nous avons revu cette malade quatre mois après en parfaite santé.

OBSERVATION IV

Recueillie par M. Casenave, interne à la Maternité, communiquée, à la Société d'Obstétrique de Paris, par M. le professeur J. Rouvier, à la séance du 16 mars 1911

Eclampsie post partum. — Morphine: 0 gr. 047 milligrammes. — Guérison

La nommée Marie P...., épouse P...., âgée de 37 ans, IX[e] pare (observation n° 87, série 2), entre au pavillon Tarnier, le 22 février 1911, à une heure de l'après-midi, avec un diagnostic d'accidents éclamptiques post partum. Elle a eu, dans la matinée, une crise d'Eclampsie qui a duré un quart d'heure.

Antécédents obstétricaux. — La malade a terminé prématurément sa 9e grossesse. Elle a eu 6 accouchements eutociques et à terme, deux avortements au 3e et au 6e mois, et enfin l'accouchement prématuré au 7e mois qui a précédé son admission d'urgence à l'hôpital. Jamais elle n'eut, à aucun de ses accouchements, des crises éclamptiques. Toutefois, à la fin de sa 4e grossesse, la femme fit des phénomènes d'éclampsisme (vertiges, bourdonnements d'oreilles, barre de Chaussier, etc.). L'accouchement fut normal, mais les accidents durèrent 3 ou 4 mois. Dans le courant du mois présent, la malade vit ses jambes s'œdématier. En peu de temps elle présenta des signes de néphrite avec anasarque. Une sage-femme appelée dans la matinée du 21 février examina la malade, préleva des urines, et constata la présence d'une forte dose d'albumine.

Le travail n'était pas commencé. Pourtant, dans la soirée la malade fut prise de douleurs, et à minuit elle expulsait un enfant de 1 kg. 310. Elle avait gardé pleine connaissance et rien ne faisait prévoir les accidents éclamptiques.

Dans la matinée du 22 février, la malade eut une crise d'éclampsie de longue durée. A son arrivée au pavillon Tarnier la malade a toute sa connaissance. La température est de 36°3; le pouls bat à 96. La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Gros, est de 19.5.

A 1 h. 40, 2e crise. Protection de la langue, injection de 0,005 milligr. de chlorhydrate de morphine. Lavage d'estomac 4 litres d'eau bouillie. On dépose à la fin du lavage dans l'estomac 0 gr. 50 d'Helmitol dissous dans 120 grammes d'eau bouillie, suivant la méthode préconisée par M. le professeur J. Rouvier.

A 3 heures, nouvelle injection de 0,005 milligr. de morphine, lavage intestinal de 6 litres d'eau bouillie à la sonde rectale. La malade reprend ses sens peu à peu, elle peut absorber 0 gr. 50 d'Helmitol.

A 11 heures du soir, 3e crise. On pratique, par erreur, un ¼ de centigr. de morphine seulement, quantité insuffisante puisque deux nouvelles crises se succèdent à très court intervalle.

Le 23 février. — A 2 heures du matin 4 injections de 0.005 milligr. de morphine. La malade a repris connaissance et absorbe, à intervalle, deux cachets d'helmitol. Température: 36°6. Tension artérielle: 19,5.

A 8 h. 20. Absorption de 0,50 d'Helmitol, peu après une autre crise éclate suivie d'une 5e injection de chlorhydrate de morphine à 0,005 milligr. Les urines recueillies par cathétérisme répétés représentent un volume de 1,800 cm. cubes pour les 20 premières heures de séjour à l'hôpital.

Le premier cathétérisme a ramené des urines rares, d'un aspect sanguinolent. Peu à peu elles sont devenues plus abondantes, plus claires et de couleur presque normale. L'analyse révèle 15 à 18 grammes d'albumine par litre. Il y a aussi des cylindres granuleux et des cellules épithéliales. Pas de globules rouges. L'examen spectroscopique n'ayant pu être pratiqué, la recherche de l'hemoglobine n'a pu être faite.

A 11 heures du matin, deux crises se succèdent à dix minutes d'intervalle. 6 injections de morphine de 0,005 milligr., lavage intestinal de 7 litres d'eau bouillie. — Température: 37°2.

A midi, lavage de l'estomac (7 litres d'eau bouillie).

A midi ¼, helmitol 1 cachet de 0 gr. 50 cg.

A midi 25, 9e crise éclamptique (4 minutes).

A midi 30, lavage intestinal de 7 litres d'eau bouillie.

A 1 h. ½, une crise durant 3 minutes.

A 2 heures, une autre crise, la 11e.

A 2 h. 20, 7e injection de morphine de 0,005 milligr.

A 4 heures 12e crise.

A 4 h. ¼, 8e injection de morphine de 0,005 milligr., suivie d'un lavage de l'estomac et d'un lavage intestinal. Température: 37°3. Tension: 23 ½.

A 6 h. ¼, 9e injection de morphine à 0,005 milligr et cachet d'Helmitol.

A 7 h. ½, 13e crise (6 minutes de durée).

A 9 h. ½, 10e injection de morphine, la dernière, à 0,005 milligr.. En tout 47 milligrammes de morphine ont été administrés. 2 cachets d'Helmitol.

Le 24 février. — L'Helmitol est donné par dose de 0,50 centigr. toutes les 3 heures. La température est de 37°5. Pouls: 88. Tension: 20. *La malade demande elle-même à* uriner et à aller à la selle.

Toujours lavages de l'estomac et de l'intestin.

Urine émise en 24 heures: plus de trois litres.

Alimentation: lait coupé de moitié d'eau bouillie. La malade s'endort et passe une bonne nuit.

25 février. — Bonne matinée. La malade s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle. Elle demande qu'elle heure il est. Elle veut voir son enfant. La quantité des urines est de 3 litres plus deux mictions involontaires pendant le sommeil. Helmitol toujours continué, 3 grammes par jour.

26 février. — Mieux persistant. Même régime. Urines émises: 3 litres 500. Tension artérielle: 18.

27 février. — Etat bon. Urines 3 litres. Même traitement. Tension: 18.5.

28 février. — La malade peut être considérée comme guérie définitivement. On continue néanmoins l'Helmitol. La tension: 17.5. La quantité de lait est augmentée. Urines des 24 heures : 3 litres 500. Traces d'albumine.

1er mars. — La malade est très gaie dès son réveil. Elle songe même à se lever et à faire sa toilette. Elle cause bien, et répond clairement à toutes les questions qu'on lui pose. Température: 36°5. Pouls: 90. Tension artérielle: 16.5. L'Helmitol est continué à la dose de 2 grammes par 24 heures. La malade entre en convalescence. On lui prescrit des purées déchlorurées. Le 12 mars 1911 la malade sort guérie.

Cette même femme a accouché à terme à la Maternité d'Alger le 2 février 1912, a eu des suites de couches physiologiques, et est sortie en excellent état avec son enfant le 11 février 1912.

OBSERVATION V

Observation communiquée par Monsieur Chirié à la Société d'obstétrique de Paris, au cours de la discussion provoqué à cette même Société, par la communication des observations III et IV (précédentes) par Monsieur le Professeur J. Rouvier (séance du 16 mars 1911).

Monsieur Chirié après avoir parlé de la toxicité de la morphine, et avoir dit que les travaux récents devaient la faire considérer comme bien moins dangereuse que le chloroforme, s'exprime ainsi : « Quant à l'emploi de la morphine dans l'Eclampsie j'y ai eu recours dans le cas suivant: il s'agissait d'un accouchement normal; les uri-

nes avaient été examinées deux jours avant et ne contenaient pas d'albumine. La femme avait eu trois crises avant ma visite. La malade (dans un état subconscient) présente seulement de l'œdème des membres inférieurs ; la tension était de 18 centimètres au Potain, les urines en petite quantité (20 c. cubes recueillies à la sonde) étaient peu foncées, et contenaient beaucoup d'albumine. La malade eut la 4e crise pendant mon examen, elle fut très violente, et se termina par une longue période d'état apnéique (10 à 15 secondes) qui m'effraya. Une inspiration se produisit au moment où j'allais faire de la respiration artificielle (la malade étant inerte, violacée et sans respiration). Je pratiquai une grande saignée de 700 grammes et, dans la peur de voir se produire une nouvelle crise, je fis une piqûre de morphine de 0,01 centigr. Dès lors il n'y eut pas d'autre accès ; dans la suite la malade ingéra de l'eau lactosée, et l'urine augmenta rapidement de quantité. Deux jours après, elle était complètement revenue à elle, la tension était normale. Au bout de cinq jours, il n'y avait plus que des traces d'albumine dans l'urine, et dès ce moment la guérison se fit ensuite normalement.

« J'ai observé, dans nombre de cas, la cessation des accès et la guérison par la saignée massive seule; dans ce cas j'ai employé la morphine, qui *n'a eu aucune influence fâcheuse sur le rein*, dans la crainte de voir un accès se produire, et la mort au cours de l'accès par asphyxie, comme j'en ai déjà observé un cas à la Maternité. Mais si j'accorde dans ce cas, en raison de mes recherches antérieures, une part importante à la saignée, je ne crois pas devoir rejeter l'action de la morphine sur le système nerveux. »

OBSERVATION VI

Recueillie par Monsieur Laquière, interne à la Maternité.
Eclampsie. Forceps au détroit supérieur

Morphine : 0,02 centigrammes. — Guérison

Julie S...., 24 ans, épouse T...., IVe pare (observation

141. série 2-, entre au n° 5 de la salle Dubois le 14 mars 1911.

Antécédents obstétricaux. — Le premier accouchement qui remonte à 6 ans a eu lieu dans le service. Le deuxième a eu lieu chez elle. Le troisième, qui remonte au 13 novembre 1910 a eu lieu dans le service (enfant mort-né). Les deux premiers enfants sont nés à terme, le dernier était de 8 mois. Tous se sont présentés par le sommet. A l'entrée dans le service de Monsieur le professeur J. Rouvier le 14 mars 1911, la femme est enceinte de 8 mois environ (4e grossesse). Pas d'éclampsie au cours des accouchements antérieurs, actuellement un léger œdème des membres inférieurs.

Le dimanche 9 avril 1911, à midi, éclate subitement une crise d'Eclampsie. On pratique de suite une analyse d'urine, et l'on trouve dix grammes d'albumine par litre. La crise s'accompagne de vomissements verdâtres. On fait aussitôt une première piqûre de 0,005 milligr. de morphine.

A 2 h. 30 du soir, nouvelle crise, et deuxième piqûre de 0,005 milligr. de morphine. On administre, après la crise 1 cachet d'Helmitol 0 gr. 50 cg.

A 4 heures du soir autre crise. Troisième piqûre de 0,005 milligr. de morphine. Lavage intestinal (eau bouillie 6 litres), Helmitol 0 gr. 50. Cathétérisme. Urines rares et colorées.

Monsieur le professeur J. Rouvier, mandé seulement à cette heure arrive en toute hâte, et pratique le toucher. La dilatation étant de deux francs et la poche des eaux rompue, il décide de terminer l'accouchement. Il achève la dilatation et fait une application de forceps au détroit supérieur. A 5 heures il extrait un enfant du sexe féminin pesant 3 kilogr 100. L'enfant naît en état d'asphyxie. On le frictionne à l'alcool, bains froids et chauds alternés, tractions rhytmées de la langue. Au bout d'une heure l'enfant revient à lui. Le placenta expulsé normalement pèse 640 grammes. La lèvre antérieure du col étant un peu déchirée, il se produit une hémorragie assez abondante. On pratique 3 injections intra-utérines, et un tamponnement vaginal.

De 6 heures du soir à minuit on pratique trois lavages

de l'estomac de 6 litres d'eau bouillie chacun, trois lavages intestinaux de 6 litres chacun; une quatrième piqûre de 0,005 milligr. de morphine, et l'on administre 1 gramme d'Helmitol. Température: 37°. Pouls: 92.

On pratique toute la nuit les lavages, les cathétérismes nécessaires. On donne des cachets d'Helmitol à raison de 0,50 cg. toutes les 3 heures.

Après les trois premières crises, la malade en état de coma incomplet a pu répondre à certaines questions qu'on lui posait. La nuit a été calme. La malade a demandé elle-même à uriner. La quantité des urines recueillie depuis 11 heures du soir jusqu'à ce matin 8 heures, est de 1 litre 500.

Le 10 avril. — Bonne journée, pas de crises, grands lavages, 6 cachets d'helmitol. Température du matin: 36°6; du soir: 38°1. Urines abondantes. La température est expliquée par une légère réaction du côté de l'utérus. Les tampons sont odorants. On pratique une injection intra-utérine au liquide iodo-ioduré de Tarnier, puis on fait un autre tamponnement. L'enfant pèse 2 kg. 960. Quelques légers troubles d'amnésie.

Le 11 avril. — Excellent état, le pouls est normal, la température du soir atteint 38° Les urines sont claires et abondantes. La femme ne présente pas de troubles psychiques. Les tampons enlevés ne sentent plus. On pratique un lavage vaginal au Tarnier faible, et l'on applique des ovules à l'ichthyol dans la cavité vaginale, autour du col utérin. Les urines ne contiennent plus que des traces d'albumine.

Le 12 avril. — Le mieux se maintient. Le même régime est continué: Helmitol, lavages. Le pouls est normal, la température aussi ; l'enfant prend bien le sein, pas le moindre trouble cérébral. Il existe des traces d'albumine dans les urines.

Le 13 avril. — L'analyse des urines ne révèle pas la moindre trace d'albumine. L'état général est très satisfaisant. Toujours pas de troubles psychiques.

Les autres jours, la guérison s'affirme. La mère et l'enfant sortent, le 22 avril 1911, en parfait état de santé.

OBSERVATION VII

Morphine: 0 gr. 035 milligrammes. — Dilatation de Bonnaire sous anesthésie chloroformique. Application d'un gros ballon de Champetier de Ribes. Forceps, injection de sérum artificiel, mort.

La nommée V.... A...., âgée de 24 ans, entre le 27 juillet 1911, au pavillon Tarnier avec le diagnostic d'éclampsie (observation 216, série 2). Avant d'être transportée à l'hôpital, la malade a eu chez elle une crise très violente d'Eclampsie. A 10 heures du matin, à l'hôpital, elle fait sa deuxième crise. On injecte 0,01 cg. de morphine.

A 11 heures 5, nouvelle crise — suivie d'un lavage intestinal de 8 litres et d'un cachet d'helmitol.

A midi 15, quatrième crise, toujours aussi violente que les précédentes.

A 1 heure, cinquième crise — (morphine 0,01 cg. helmitol, 0 gr. 50).

A 2 heures 30, sixième crise — (lavage intestinal, 8 litres).

De 3 heures à 9 heures, la malade fait encore 6 crises violentes d'Eclampsie. Pendant ce temps-là, on lui administre 2 piqûres de morphine: l'une, de 0,01 cg., l'autre de 0,005 milligr., 2 doses d'helmitol à 0 gr. 50 et un lavage intestinal de 8 litres.

A 9 heures, la dilatation n'ayant pas progressé (50 centimes), on procède après *anesthésie générale au chloroforme à la dilatation de Bonnaire.* A 11 heures on obtient une dilatation d'une paume de main environ. A ce moment la poche des eaux se rompt, il est impossible de pousser plus loin la dilatation. *On place alors un gros ballon de Champetier de Ribes* que l'on extrait le lendemain, 18 juillet à 7 heures du matin. La dilatation n'a pas progressé. Le fœtus est mort. Un interne fait une application de forceps sans anesthésie, et délivre ainsi la mère dont l'état général est inquiétant. On pratique 3 piqûres d'huile camphrée à 0,10 cg. chacune: une de caféine à 0,25 cg., 500 *grammes de sérum artificiel sous cutané*, et 300 *grammes de sérum artificiel intra veineux.* Le coma de la malade s'accentue, bien que réchauffée, constamment, elle se re-

froidit de plus en plus, ses lèvres bleuissent, ses pupilles se dilatent. Peu après la malade râle et meurt à 4 heures du soir.

OBSERVATION VIII

Eclampsie post partum: 0,03 *cg. de morphine. — Guérison*

La nommée E..... Suzanne, épouse S..., âgée de 22 ans, primipare, est entrée le 17 octobre, à midi à la salle de travail (observation, 398, série 2). Cette femme a accouché à 8 heures 30 du soir, d'un enfant du sexe masculin pesant 3 kilog. 950. L'accouchement a été très lent à se faire. La tête est restée deux heures environ à la vulve. Délivrance normale, pas d'hémorragie.

Une demi-heure après l'accouchement, la malade a été prise d'une crise éclamptique assez forte, d'une durée de 8 à 10 secondes. Un interne de garde appelé, fait immédiatement administrer, un lavement évacuateur, puis un deuxième *lavement de chloral.*

Malgré cette thérapeutique, les crises ne cessent pas.

De 9 heures du soir (moment où a éclaté la première crise) jusqu'à 9 heures du matin, se produisent 7 crises violentes.

Le 18 octobre. — A 9 heures du matin, Monsieur le docteur Albert Aboulker, institue le traitement anti-éclamptique préconisé par Monsieur le professeur Rouvier.

Il prescrit une injection de morphine de 0,005 milligr.; 1 cc. d'huile camphrée et 2 cc. d'éther.

Une deuxième injection de morphine de 0,005 milligr. est répétée à 10 heures 30. On prescrit l'helmitol, à raison de 0 gr. 50 cg. toutes les trois heures, un lavement purgatif et les grands lavages intestinaux, à l'eau bouillie.

A 3 heures de l'après-midi troisième injection de morphine à 0,005 millig. Depuis le matin jusqu'à 4 heures : 8 crises nouvelles se sont déclarées.

A 4 heures 30, nouvelle injection de morphine à 0,05 milligr.

A 5 heures 30, cinquième injection de 0,005 milligr. de morphine. Un lavage de l'estomac. Plusieurs lavages de l'intestin, et l'administration d'helmitol toutes les 3 heures, complètent le traitement.

A 6 heures, dernière crise. On pratique encore 0,005 milligr. de morphine (dernière injection).

Après la dernière crise, la malade s'endort jusqu'à 2 heures du matin. Elle n'est pas agitée, elle s'asseoit sur son lit et semble être très lucide. On lui donne à boire, et elle se rendort de nouveau. La température est de 38°. La malade a pu uriner seule.

Le 19 octobre. — La malade urine bien et une plus grande quantité d'urine qu'au début. Les urines sont plus claires. La tension artérielle: 14; le pouls: 106, la température normale. La malade se plaint de la tête, elle n'a pas eu le moindre délire hallucinatoire post éclamptique, cependant elle présente un peu d'amnésie; elle se souvient en effet, avoir entendu les cris d'un enfant, mais ne se souvient pas qu'elle a accouché. Elle cause très raisonnablement, avec sa mère et son entourage. Quand elle s'endort son sommeil est parfaitement calme.

On continue le même traitement : grands lavages, helmitol. La malade a uriné à trois reprises dans l'après-midi, sur sa demande. Les urines, qui étaient rares au début, et contenaient 3 grammes d'albumine par litre, deviennent abondantes et claires.

Le 20 octobre. — Etat très satisfaisant. Urines recueillies, 1.750 grammes en 24 heures, traces d'albumine. Température: 37.5. Tension artérielle: 14. Un peu d'amnésie persistante. On pratique deux lavages vaginaux antiseptiques tous les jours.

Les 21, 22, 23 octobre. — L'état général s'améliore de plus en plus. La femme urine abondamment, des urines non albumineuses et claires. Elle sort guérie le 23 novembre 1911. Femme d'un fonctionnaire du Gouvernement général de l'Algérie, fixé dans l'intérieur, elle avait été autorisée à prolonger son séjour à l'hôpital, pendant la période entière de convalescence.

OBSERVATION IX

Due à l'obligeance de M. le Dr R. Llabador. Eclampsie. Mort. Saignée. Morphine: 0.02 g.

La nommée Marie L..., 34 ans, entre au pavillon Tarnier

le 20 octobre 1911, à 9 heures du matin, avec le diagnostic d'Eclampsie. C'est une primipare, l'enfant en O I G A est né avant terme au 8e mois.

Depuis quelques mois la malade se plaignait de cephalée, de douleurs d'estomac (barre de Chaussier) de dyspnée. Ses membres inférieurs étaient œdématiés.

Le 19 octobre au soir, les crises commencent vers les 5 à 6 heures de l'après-midi en ville. Elle en a 4 ou 5 avant l'expulsion du fœtus qui se fait vers les 9 heures. Toute la nuit elle a eu des crises (17). Le matin du 20 octobre, un docteur en ville pratique une saignée. La malade est ensuite transportée à l'hôpital dans le coma. Aux deux bases des poumons s'entendent des râles fins d'œdème pulmonaire. — dyspnée intense, la température est de 38°5 la tension artérielle : 18.5. — Les urines recueillies par cathétérisme sont rares (150 grammes) et très foncées, elles sont fortement albumineuses. L'état général de la femme est très grave. A 10 h. 30 seulement, on peut commencer le traitement morphinique, on pratique dans la journée 4 piqures de morphine à 0,005 milligrammes, des lavages d'intestins, et l'on administre l'helmitol. Les crises s'espacent de plus en plus, et cessent le lendemain 21. Mais une dyspnée intense persiste. L'auscultation des poumons fait entendre des râles fins aux bases. Les phénomènes d'œdème pulmonaire se précisent de plus en plus, et malgré un traitement approprié, des plus énergiques la femme meurt le 24 octobre 1911 à 4 heures du soir.

OBSERVATION X

Eclampsie post-partum — Morphine 0,09 centigrammes en 4 jours. — Phénomènes post-éclamptiques, pour la plupart de nature hystèrique. — Guérison.

La nommée Conception G..... 22ans, primipare, entre au pavillon Dubois, lit n° 27, le 17 octobre 1911. (observation 390 série 2) Le 5 novembre 1911, elle entre à la salle de travail à 4 heures du matin. A 9 heures elle expulse un enfant du sexe masculin du poids de 2 kil. 740. A 9 h. 30 expulsion du placenta.

Vers les 3 h. 30 de l'après-midi, éclate une première

crise d'éclampsie, suivie bientôt d'une autre vers les 4 heures. De suite on pratique 0,005 milligrammes de morphine, et un grand lavage intestinal, puis on l'évacue sur le pavillon Tarnier, où elle va occuper le lit n° 2.

La malade n'a pas perdu connaissance; elle vomit à plusieurs reprises, et se plaint de maux de tête. Elle entend bien, et comprend bien ce qu'on dit, mais est atteinte d'amaurose. Elle ne voit pas une lumière placée devant ses yeux.

A 6 h. 45, éclate une 3e crise qui dure 4 minutes Après cette crise la malade est agitée et veut quitter son lit. On pratique une injection de 0,005 de morphine. Grands lavages intestinaux. Helmitol. La température est de 37°5

A 10 heures du soir, nouvelle injection de 0,005 milligrammes de morphine. La malade transpire abondamment, deux fois on est obligé de changer sa chemise. On continue les lavages de l'intestin toute la nuit, ainsi que l'administration d'Helmitol. Vers le milieu de la nuit la cephalée s'atténue, l'amaurose disparaît. Trois cathétérismes de la vessie ont été pratiqués. Au matin la malade a demandé à uriner seule.

Le 6 novembre. — La malade va beaucoup mieux, elle demande à voir son enfant. Pas de température. Comme elle tousse, on pratique l'auscultation des poumons, qui démontre la présence de râles de congestion aux deux bases. On applique des ventouses, et l'on continue l'helmitol et les lavages intestinaux. La nuit du 6 au 7 novembre est excellente. Sommeil paisible. La malade a uriné deux litres dans les 24 heures.

Le 7 novembre. — La malade est dans un état très satisfaisant jusqu'à 5 heures de l'après-midi. A ce moment éclate une nouvelle crise éclamptique. On pratique de suite une nouvelle injection de 0,005 milligr. de morphine. A 6 heures nouvelle crise sévère. Après cette crise, la malade se débat, crie, cherche à mordre. Plusieurs personnes ont peine à la maintenir. On répète une injection de 0,005 milligr. de morphine. La malade revient à elle, elle est paisible, mais l'amaurose existe de nouveau. A 8 heures du soir, nouvelle crise de longue durée (10 minutes). A 11 heures autre crise éclamptique, à laquelle succède un long abattement. Quelques instants après délire. On pratique une autre piqûre de morphine à 0,005 milligr.

Jusqu'à 5 heures du matin, la malade repose tranquillement. A ce moment elle fait une autre crise éclamptique. On a continué, toute la nuit, les médications adjuvantes: (lavages, helmitol, etc).

Le 8 novembre. — Trois nouvelles crises assez intenses. On pratique dans la journée quatre injections de morphine à 0,005 milligr., plusieurs lavages intestinaux, et l'on administre l'helmitol selon la règle habituelle. La toux persiste toujours. L'auscultation des poumons révèle la présence de râles de bronchite, en avant et en arrière, à droite et à gauche, et aux deux bases en arrière, des râles de congestion (ventouses, potion acétate d'ammoniaque).

Le 9 novembre. — On continue le traitement anti-éclamptique. Grands lavages et helmitol. Trois crises nouvelles éclatent encore. On fait une injection de morphine de ½ centigramme. La température du matin est de 38°; du soir: 39°. Les divers cathétérismes pratiqués sont restés sans résultat, la malade urinant sous elle. La tension artérielle: 15. L'état pulmonaire est toujours sérieux.

Le 10 novembre. — La malade repose de 10 heures du matin à 3 heures de l'après-midi. Le cathétérisme ramène une petite quantité d'urine contenant des traces d'albumine, la malade urine souvent sous elle. La nuit est relativement calme, mais la malade ne reconnaît pas ceux qui l'entourent, et ne veut pas qu'on l'approche.

Le 11 novembre. — Le traitement est toujours continué, mais l'état psychique de la femme ne s'améliore pas. Elle présente par moments un délire furieux. Dans la soirée et dans la nuit on pratique successivement 6 piqûres de 0,005 milligr. chacune pour calmer son éréthisme nerveux. Au matin elle est plus calme. On lui présente alors son enfant, elle se met immédiatement en colère, parce qu'elle croit avoir mis au monde trois enfants. L'état pulmonaire persiste encore. On continue le traitement (ventouses, potion acétate, et benzoate de soude, etc.).

Le 12 novembre. — La malade est plus calme. Elle se souvient qu'elle a accouché le dimanche auparavant. On prescrit trois doses de véronal à 0 gr. 25 cg. par jour. On l'alimente avec du lait coupé d'eau bouillie.

Les 13 et 14 novembre. — On continue le traitement de sa congestion pulmonaire (enveloppements de la poitrine, ventouses, potion acétate et benzoate, etc.) et de son éré-

thisme nerveux (veronal). Elle a des heures de délire. Elle ne reconnaît pas son enfant qu'on lui présente, pleure, se plaint de la tête, refuse de prendre toute alimentation, pousse des cris assourdissants. Plus tard, elle demande à voir son enfant, le reconnaît fort bien le caresse et pleure parce qu'elle le croyait mort. La malade répond assez bien aux questions qu'on lui pose et témoigne de quelque lucidité.

Le 15 novembre. — A 5 heures du matin subitement la femme fait une crise nerveuse d'allure hystérique. Dans la journée la malade répond assez bien aux questions qu'on lui pose mais croit qu'on la persécute.

Le 16 novembre. — Etat de calme. Même traitement. Toujours symptômes pulmonaires.

Le 17 novembre. — Agitation extrême mouvements convulsifs. On prescrit ½ centigr. de morphine. La température est de 38°2, le pouls: 120. On continue les divers traitements déjà prescrits.

Les 18 et 19 novembre. — Très agitée, a eu dans la nuit deux crises d'étouffement à cinq minutes d'intervalle.

Le 20 novembre. — Délire absolument furieux. On doit passer à la malade une camisole de force. Dans l'après-midi elle est beaucoup plus calme.

Le 21 novembre. — Elle est retirée de l'hôpital par sa famille, malgré l'opposition du chef de service. Cette femme a été revue quelques mois après en parfaite santé.

DISCUSSION
DES OBSERVATIONS PRÉCÉDENTES

Les observations que nous venons de présenter, nous paraissent donner lieu à quelques remarques, que nous allons exposer.

Elles se rapportent (sauf une, celle de Chirié), aux cas d'Eclampsie traités à la Maternité d'Alger du mois de juin 1910 au mois de novembre 1911. Elles n'ont donc pas été choisies pour les besoins de la cause, dans une série d'autres observations; mais elles représentent les cas plus ou moins graves, observés à la Maternité dans un laps de temps donné.

Tout d'abord, nous notons deux morts maternelles sur dix cas. Les malades des observations VII et IX ont succombé. Cependant, nous ne pensons pas qu'il faille attribuer à notre traitement la responsabilité de ces morts. En effet, les malades dont il s'agit, entrèrent dans le service de la Maternité au moment des vacances, *en l'absence de M. le professeur Rouvier, et les thérapeutiques instituées ne furent pas conformes aux règles précises que notre maître préconise dans le traitement de l'Eclampsie.*

La malade de l'observation VII fut bien traitée au début par la morphine et ses adjuvants; mais au lieu d'attendre l'accouchement spontané du fœtus, on pratiqua, sous anesthésie générale au chloroforme, la dilatation forcée du col, d'abord par la méthode de Bonnaire, ensuite en laissant *en place toute une nuit un gros ballon de Champetier de Ribes.* Or, la prudente expectation nous semble de règle en pa-

reil cas, car, comme l'a démontré Varnier, et comme nous l'avons expliqué, au cours du deuxième chapitre, les excitations utérines, et surtout les excitations prolongées, peuvent réveiller de nouvelles crises, et, par conséquent, aggraver le pronostic. De plus, l'anesthésie chloroformique, dont on usa pour opérer cette dilatation, nous paraît avoir eu une action franchement mauvaise, sur la femme déjà si fortement intoxiquée. *Enfin, 800 grammes de sérum artificiel furent injectés à la malade,* 500 grammes par la voie sous-cutanée, 300 grammes par la voie intra-veineuse. Nous nous sommes expliqués sur le danger qu'il y a, à faire de telles injections à des éclamptiques, hypertendues, et présentant tous les signes de la rétention chlorurée. Nous pensons donc que la mort de cette éclamptique ne doit pas être mise sur le compte du traitement morphinique.

Quant à la malade de l'observation n° IX, elle fut traitée trop tard. Les crises commencèrent le 19 octobre, vers les 5 heures de l'après-midi; la première injection de morphine fut pratiquée le lendemain, 20 octobre, à 10 heures 30 du matin, c'est-à-dire 17 heures et demie après le début des accidents. Dans la nuit du 19 au 20, la femme avait fait une vingtaine de crises des plus violentes; et quand elle arriva à l'hôpital, le 20 octobre, à 9 heures du matin, elle présentait déjà les *phénomènes d'œdème pulmonaire,* qui devaient l'emporter.

Si les œdèmes envahissent les poumons et le cerveau, si des hémorragies se sont faites dans les centres nerveux, dans le rein ou le foie, si les cellules épithéliales des glomérules, ou des tubes contournés des reins sont anéanties, si les cellules hépatiques ne fonctionnent plus, en un mot si des lésions irrémédiables se sont opérées, il n'est pas juste de de-

mander à la morphine une guérison qu'elle ne peut plus réaliser. Nous avons dit que la morphine prévenait surtout les principales complications de l'Eclampsie, encore faut-il l'appliquer à temps, c'est-à-dire dès qu'éclatent les premières crises éclamptiques. Au reste, la malade dont il s'agit, avait été saignée le 20 au matin, immédiatement avant son entrée à l'hôpital; il ne semble pas que cette saignée ait rien changé à l'évolution de l'œdème pulmonaire.

Toutes les autres malades, des observations (I, II, III, IV, V, VI, VIII et X) ont guéri. Cependant, certaines d'entre elles présentaient des formes sévères. La malade de l'observation III, par exemple, réunissait toutes les conditions d'aggravation possible; antécédents néphritiques au cours d'une grossesse antérieure, grippe infectieuse avant les attaques, s'aggravant pendant les crises, taux énorme de l'albumine (20 gr. par litre), accidents pleuro-pulmonaires graves post-éclamptiques.

Les malades des observations IV, VIII et X ont fait des accidents éclamptiques post-partum. Comme le dit M. le professeur Rouvier, dans sa communication à la Société d'Obstétrique de Paris, on sait que cette catégorie d'éclampsie, est d'un pronostic particulièrement sévère, puisque dans une étude récente W. Fletcher Shaw (1), sur 8 cas de ce genre, n'a trouvé qu'une seule guérison.

Enfin la malade de l'observation X a fait des complications pulmonaires graves.

Le traitement que nous préconisons, a donné dans tous les cas, où il a été pratiqué précocement, des résultats excellents. Les malades des observations I,

(1) W. Fletcher Shaw. — Brit. Med. Journ., 29 oct. 1910, page 1306.

et II, ont été traitées toutes deux par la morphine. Cependant la malade I, reçut un lavement de chloral de 4 grammes, et l'on donna quelques légères inhalations de chloroforme à la malade II. Les malades III, IV, VI et X furent traitées, par la morphine seule, et ses adjuvants. La malade de l'observation VIII fut d'abord traitée, par le chloral, mais devant l'insuccès de cette médication, on eut recours à la morphine, qui jugula les crises.

Dans toutes nos observations, le traitement s'est toujours montré efficace sur le système nerveux. Les crises ont diminué de nombre, et d'intensité. Elles se sont de plus en plus espacées, jusqu'à leur disparition complète. L'éréthisme nerveux a fait place le plus souvent au sommeil calme et paisible.

L'albumine des urines a diminué rapidement. Dans l'observation I, les urines de la malade, contenaient 12 grammes 50 d'albumine par litre au début des accidents, cinq jours après, elles n'en contenaient que 3 gr. 50, et treize jours après des traces. Les urines de la malade de l'observation II contenaient 17 grammes 50 d'albumine par litre, au moment des crises; deux jours après, il y avait seulement 0 gr. 25 d'albumine par litre. Celles de la malade III, contenaient 20 grammes d'albumine par litre, à son arrivée dans le service. Elles contenaient aussi de nombreux cylindres granuleux et hyalins; quatre jours plus tard le dosage révélait 0,20 cg. d'albumine par litre. Des résultats analogues ont été observés chez les autres malades.

Sous l'influence du citrate d'urotropine, les urines très chargées au moment des accidents, quelquefois sanguinolentes, et le plus souvent de coloration verdâtre ou acajou sombre, se sont clarifiées et ont pris la teinte jaune abricot pour arriver ensuite au jaune clair des urines normales.

La quantité des urines n'a nullement diminué. Dans la plupart de nos cas les urines très rares au début, ont augmenté progressivement et rapidement et ont parfois dépassé un volume de 3 litres ½ dans les 24 heures. Nous n'avons jamais observé d'anurie, et la diurèse s'est vite rétablie. La morphine n'a donc pas fermé, les reins de nos malades. Au reste, les grands lavages intestinaux, et l'administration systématique d'helmitol, nous ont paru avoir une action des plus heureuses sur la secrètion urinaire.

Nous n'avons pas pu, il est vrai, pratiquer des analyses complètes d'urine, qui nous auraient révélé la rétention de tel ou tel élément de l'urine; mais, comme toutes les fois que la diurèse se produisait, on constatait une notable amélioration de l'état général, nous pensons qu'il y avait plutôt décharge urinaire, que rétention des produits extractifs de l'urine. A ce sujet, nous avons déjà expliqué, au cours du troisième chapitre, qu'après la guérison des crises, les urines post-éclamptiques présentaient un coefficient uro-toxique plus élevé.

Le traitement morphinique s'est montré diaphorétique. Les feuilles d'observations des n^{os} III et X portent qu'après les injections de morphine, les malades suent abondamment.

On pourrait penser que la morphine, dont l'action constipante est bien connue, provoque une rétention de matières toxiques dans l'intestin. Mais la morphine, en injections hypodermiques, constipe moins que l'opium absorbé par les voies digestives. De plus, les grands lavages intestinaux répétés se chargent de débarrasser l'intestin des résidus qui pourraient s'y trouver.

La lecture des observations montre, encore, que dans les cas où la tension artérielle fut régulière-

ment prise, la morphine fut nettement hypotensive. La malade n° I avait, au moment des crises, une tension égale à 15 cent.; à sa sortie, elle égalait 14 cent. La malade n° II présentait, au moment de ses crises, une tension de 27 cent.; quelques jours plus tard, on trouvait le chiffre 17 cent. La malade n° III avait une tension de 16,8 au moment des crises, qui devint 11,9 cent. quelques jours après.

Les convalescences furent relativement courtes. Nous avons vu combien la saignée peut débiliter certaines femmes, les prédisposer aux infections diverses. Rien de pareil ne s'observe à la suite du traitement morphinique. Les quelques femmes dont la convalescence fut longue, eurent à lutter contre une affection autre que l'Eclampsie. La malade de l'observation III, après avoir présenté une éclampsie des plus graves, eut à se relever d'une grippe infectieuse et d'une infection pleuro-pulmonaire très sérieuse. La malade de l'observation X eut encore à lutter contre une congestion pulmonaire post-éclamptique et quelques troubles cérébraux. Les malades des observations I, II, IV, V, VI, VIII, furent guéries dans le minimum de temps.

Enfin, les troubles cérébraux post-éclamptiques sont très légers, dans la presque totalité de nos cas. Parfois même, ils n'existent pas. Nous avons déjà dit, au cours du précédent chapitre, que la morphine nous apparaissait comme un médication préventive des psychoses post-éclamptiques. Nous avons montré aussi que le chloroforme, le chloral, la saignée prédisposent aux troubles psychiques. La morphine, par son action idéale, sédative sur le système nerveux central, semble n'avoir point ces inconvénients. Nous avons dépouillé, dans les Archives de la Maternité, quelques observations antérieures à 1910 et avons pu

constater que des éclamptiques, traitées par la saignée, le chloral ou la sérothérapie présentaient assez souvent des troubles psychiques plus ou moins graves. Entre autres, l'observation (n° 505) a trait à une femme Marie A..., 32 ans, II[e] pare, dont l'éclampsie fut traitée par le chloral, et qui présenta un délire extrêmement violent, avec manie puerpérale tels, qu'on dut évacuer la malade sur Pinel. Une autre malade, Joséphine R..., 18 ans, primipare, traitée par le chloral (observat. 1789), eut un délire hallucinatoire violent, qui a duré près de 1 mois ½. Nous avons cité déjà les deux observations de Potocki, se rapportant à deux cas de vésanie grave, après la saignée.

Les observations que nous présentons montrent combien furent réduits les troubles psychiques de nos malades, après le traitement morphinique .

La malade n° I eut quelques légers troubles d'amnésie qui durèrent un ou deux jours, il en est de même pour la n° II. Ces deux malades n'eurent point de délire ni d'hallucinations.

La malade n° III, après avoir eu 40 crises éclamptiques, et présenté de multiples complications, eut une amnésie qui dura 6 à 8 jours. Pendant 2 à 3 nuits, elle présenta des troubles délirants, et des hallucinations, puis tout rentra dans l'ordre. Or, cette malade, eut une affection des plus sévères et l'on peut dire que les troubles psychiques qu'elle présenta furent réduits au minimum.

La malade n° IV, n'eut pour ainsi dire aucune séquelle cérébrale. L'observation nous la montre lucide et calme. Il en est de même pour la malade n° VI qui présenta seulement quelques légers troubles d'amnésie, et qui dans le demi coma où elle se trouvait, après les crises, pouvait répondre nettement à certaines questions qu'on lui posait.

La malade n° VIII ne présente pas non plus le moindre délire hallucinatoire; elle a seulement un peu d'amnésie, limitée à son accouchement qui disparaît du reste assez vite.

Quant à la malade n° X les phénomènes psychiques sont chez elles marqués; elle a souvent un délire violent, une confusion des idées et de l'amnésie. Cependant la morphine, ne semble pas être responsable de cet état. Cette femme a fait, pendant et après son éclampsie, une congestion pulmonaire double, qui a pu sinon provoquer, du moins renforcer le délire post-éclamptique. De plus, il semble bien à la lecture de l'observation, qu'on ait affaire ici *à une hystérique*. Ce tempérament spécial, ce terrain pour ainsi dire tout préparé, est éminemment favorable à l'éclosion d'une psychose. Au reste, il est difficile dans ce cas, de dire exactement ce qui revient à la psychose post-éclamptique, au délire pneumonique, ou à l'hystérie. Peut être ces trois éléments sont-ils intervenus, pour créer les troubles cérébraux dont cette femme fut atteinte. Dans tous les cas, ces troubles n'ont pas duré longtemps, puisque la malade est actuellement en parfaite santé physique et psychique.

Nous en avons terminé avec cette discussion de nos observations. Nous dirons pour finir qu'au point de vue pratique, le traitement que nous préconisons, est d'une grande facilité d'exécution pour tous les praticiens. Il peut être réalisé partout, même dans les milieux les plus dénués de ressources (cas des médecins de campagne). Il permet, de ne pas perdre du temps et de traiter le syndrôme éclamptique, dès son apparition. Cet avantage méritait d'être signalé.

Chapitre Cinquième

CONCLUSIONS

1° Tant que la véritable pathogénie de l'Eclampsie puerpérale ne sera pas définitivement établie, son traitement devra être essentiellement symptômatique;

2° Pour que ce traitement soit rationnel, il devra viser les indications suivantes:

A.— Combattre les perturbations du système nerveux et leurs conséquences (hypertension, hémorragies, traumatismes, asphyxie, etc...)

B. — S'opposer à l'introduction, dans l'économie, de nouvelles toxines ou ptomaïnes.

C. — Eliminer dans le plus bref délai possible, les toxines et ptomaïnes accumulées dans l'organisme.

3° Pour remplir ces indications, sans jamais nuire à l'organisme de la femme, de préférence à tous les traitements préconisés jusqu'ici, on recourra:

A. — A l'emploi du chlorhydrate de morphine, en injections hypodermiques, d'abord par doses de 0,01 centigrammes, à une heure de distance, qui seront ensuite réduites à partir du troisième centigramme, à 0,005 milligrammes de deux heures en deux heures, et

supprimées, quand la dernière crise ne remontera pas à plus de six heures d'intervalle.

B. — A la diète hydrique, aux grands lavages de l'estomac à l'aide du tube de Faucher, aux grands lavages de l'intestin, au moyen de la sonde, à entéroclyse ; en utilisant au moins, six litres d'eau bouillie pour chaque lavage. Les grands lavages devront être répétés au moins quatre fois dans les premières vingt-quatre heures, au moins deux fois lestrois jours suivants, et continués si c'est nécessaire.

C. — Pour favoriser la diurèse, on continuera pendant 8 à 10 jours au moins, l'administration de trois grammes d'helmitol, en cachets de 0 gr. 50 cg., en 24 heures.

4° Le traitement que nous préconisons, est essentiellement pratique. On peut le réaliser dans les milieux les plus dénués de ressources (cas des médecins de campagne).

Vu: *Le Doyen*,

CURTILLET.

Le Président de la thèse,

J. ROUVIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Alger, le 27 février 1912.

Le Recteur: E. ARDAILLON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AUVARD. — Traitement de l'Eclampsie Puerpérale (1888).

ARLOING. — Recherches expérimentales comparatives sur l'action du chloral, du chloroforme et l'éther avec applications pratiques.

J. AUBURTIN. — Les effets tardifs du chloroforme. Thèse de Paris, 1906.

BRINDEAU. — Traitement de l'Eclampsie puerpérale. Archives de Tocologie 1895, page 748.

BAR ET RÉNON. — Examen bactériologique dans trois cas d'éclampsie. Société de Biologie, 28 avril 1894.

BAR ET GUYEISSE. — Lésions du foie et des reins chez les femmes éclamptiques, et les fœtus issus de ces femmes. L'obstétrique 1897.

BAR. — Est-il démontré que l'Eclampsie est une maladie microbienne? — Obstétrique, novembre 1898.

BAR. — Les reins des éclamptiques. — L'obstétrique, année 1903, p. 193.

BAR BRINDEAU, CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouchements. Tome II, article « Eclampsie ».

BAR ET COMMANDEUR. — Pathogénie et traitement de l'Eclampsie puerpérale. — Rapport présenté à la XIV[e] section de la Société obstétricale de France, les 5 et 7 octobre 1911; in l'Obstétrique de novembre et décembre 1911.

BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Les auto intoxications de la grossesse. (Les Actualités médicales).

BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Article « Eclampsie » du Nouveau traité de la pratique Médico-Chirurgicale (1911).

BRINDEAU ET NATTAN LARRIER. — Le placenta des éclamptiques. L'Obstétrique, année 1908.

BATASKI. — De la ponctionlombaire comme moyen curatif de l'Eclampsie. — Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, janvier 1912.

CHARPENTIER. — Traité pratique des accouchements. 2e édition. — Tome I, article Eclampsie, 1890.

COMBEMALE ET BUÉ. — De la nature microbienne de l'éclampsie puerpérale. Congrès des Sociétés Savantes, juin 1892.

Compte rendu du XIIIe Congrès de médecine internationale (Section d'obstétrique) août 1900

J.-L. CHIRIÉ. — Recherches expérimentales sur l'Eclampsie. — Hypertention artérielle et accès éclamptiques. — Thèse de Paris 1907.

L. CARBONEL. — Traitement de l'Eclampsie puerpérale à la Maternité. — Thèse de Paris 1909.

CLAUDE et CAMUS. — Précis de pathologie générale, page 368.

J. CASTAIGNE. — Chronique sur la Pathologie de la grossesse, in le Journal médical français, 15 janvier 1912.

COMMANDEUR. — Le traitement médical de l'Eclampsie puerpérale in Journal médical français, n° 1, 15 janv. 1912, p. 18.

DIENST. — Etude critique sur la pathogénie de l'Eclampsie puerpérale d'après les observations anatomiques, et les résultats de recherches bactériologiques et urologiques, faites sur les femmes éclamptiques et leurs nouveaux nés. (Semaine médicale 3 septembre 1902.)

E. LE DOUX. — De l'influence du chloroforme sur le rein. — Albuminuerie et cylindrurie post-chloroformiques. — Thèse de Paris 1905.

DAVIS. — Traitement de l'Eclampsie par le veratum viride et la morphine. — The. Journ. of. the amer. méd. assoc. 18 janv. 1908, page 241.

ENGELMANN. — Du traitement de l'Eclampsie par les injections intra-veineuses d'hirudine, basé sur 14 cas. — Zlitsch. f. Geb. u. Gynœk. Bd LXVIII, Hft. 3. p. 640, 1911.

B. FRANÇOIS. — La saignée dans les accidents prééclamptiques et au cours des accès éclamptiques. — Thèse de Paris 1910.

FABRE. — Obstétrique, p. 119.

GERDES. — Etiologie de l'Eclampsie puerpérale. — Centr. f. gyn. 1892 n° 20 p. 377.

GURICH. — Valeur de la morphine dans le trait. de l'Ecl. puerp. centr. f. gyn. 16 oct. 1897, n° 41 p. 126.

GOUBERT. — Traitement de l'Eclampsie à la clinique obst. de Lyon. — Thèse de Lyon 1900.

L. GURCEL. — Considération sur quelques cas d'ictère grave consécutifs à la narcose chloroformique. Thèse de Lyon, 1908.

J. GRASSET. — Physio-Pathologie clinique. Tomes I et II.

G. HAYEM. — Les grandes médications. — Leçons de Thérapeutique, 1887.

HEYLER. — Zur Frage « Eclampsie bacillers » Gerdes. Cent. f. gynœk 1892, n° 5, p. 996.

HERGOTT. — Considérations sur la pathogénie de l'Eclampsie puerpérale. Annales de gynécologie 1893, tome I, pages 1 et 109.

VAN DER HOEVEN. — De entiologie der Eclampsie. Thèse de Leiden 1896.

VAN DER HOEVEN. — La théorie fœtale sur la cause de l'Eclampsie obstétrique 1899, page 454.

HONIG. — La morphine à haute dose dans l'Eclampsie puerpérale. Semaine médicale 1899.

HUCHARD. — Consultations médicales (clinique et Thérapeutique) 4e édition 1906, page 418.

HUCHARD et FIESSINGER. — Clinique thérapeutique du Praticien, tome I, 1908.

HUCHARD et FIESSINGER. — La Thérapeutique en vingt médicaments; 1910, page 243.

HERRENSCHNEIDER. — La guérison de l'Eclampsie par l'exérèse de la mamelle. Zent. f. gyn. 1911, n° 18, page 673.

JEANDELIZE et FRUHINSHOLZ. — Insuffisance des organes thyro para-thyroïdiens et l'Eclampsie. Presse médicale, 25 octobre 1902.

A. JOUTY. — Les glandes para thyroïdes. — Etude anatomique et expérimentale. Thèse de Lyon, 1903.

CYRILLE JEANNIN. — Traitement obstétrical et chirurgical de l'Eclampsie in journal médical Français, 15 janvier 1912, p. 24.

KALTENBACH. — Zur Pathogenèse der puerperalen Eklamp- Centralblatt für gynœk 1892, p. 377.

G. KEIM. — Les médications nouvelles en obstétrique (Actual. médicales).

Madame Kaplan Lipskeroff. — Contribution à l'étude de la Pathogénie et du traitement médical de l'Eclampsie puerpérale. Thèse de Paris, 1900.

Madame Lachapelle. — Pratique des accouchements ou mémoires et observations choisies sur les points importants de l'art, publiées par Ant. Dugès. Paris 1821-1825.

Létienne et Henriquez. — Recherches bactériologiques sur la bile et l'urine humaines (arch. de méd. expérimentale) 1er novembre 1891.

Liégeois. — De l'origine intestinale du poison éclamptique. Thèse de Lyon n° 24, 7 décembre 1911.

Lequeux. — Pathogénie de l'Eclampsie. Journal méd. Français, 15 janvier 1912, page 7.

Mauriceau. — Observations sur la grossesse et l'accouchement des femmes. Paris 1694

Manquat — Thérapeutique 5e édition 1903, p. 435, tome II.

A. Maury. — Le traitement de l'Eclampsie puerpérale. Thèse de Paris, 1903.

C. Missirlioglou Elias. — Le veratum viride dans le traide l'Eclampsie puerpérale. Thèse de Paris 1904.

E. Marchand. — Chloroforme et psychopathies. Thèse de Paris 1906.

S. Mercadé. — La période post-opératoire, P. 18, 1910.

Ed. Martin. — La théorie mammaire de la production du poison éclamptique. Zent. f. gyn. 1911, n° 2, page 54.

A. Mayer. — Sérum gravidique normal, comme agent de guérison en particulier des dermatoses de la grossesse, et en général des toxémies de la grossesse. Zent. f. gyn. 1911 n° 9, page 350.

A. Mayer, — Nouvelles expériences sur le traitement des toxémies de la grossesse avec le sérum des femmes enceintes bien portantes. Zent. f. gyn. 1911, n° 37, page 1299.

A. Marfan. — Névroses spasmodiques in Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique Gilbert et Thoinot 1912, page 357, XXXIXe fascicule.

Ostrcil. — Contribution à l'étude de l'Eclampsie puerpérale. Sbornik Klinicky, Prague 1899.

Oui et Sabrazès. — Eclampsie et infection. Société obstétricale de France, 1893.

M. Pozzo di Borgo. — Contribution au traitement de l'Eclampsie. Thèse de Montpellier 1902.

Pottet et de Kervilly. — Le corps thyroïde chez les éclamptiques. L'Obstétrique. Année 1907, page 362.

A. Pinard. — Du traitement prophylactique de l'Eclampsie puerpérale. Journal Médical Français. 15 janvier 1912, page 14.

J. Rouvier. — Du traitement médical de l'Eclampsie puerpérale. Arch. de Thérapeutique, 1er mars 1907.

J. Rouvier et Laffont. — Eclampsie et morphine. Presse médicale, 1er juin 1910, n° 44.

J. Rouvier. — Traitement rationnel de l'Eclampsie puerpérale par la morphine, les grands lavages gastro-intestinaux et l'helmitol. Communication faite à la Société d'obstétrique de Paris à la séance du 15 mars 1911.

A. Richaud. — Précis de thérapeutique et pharmacologie, page 855.

E. Régis. — Précis de Psychiatrie, 4e édition 1909, p. 611.

W. Rubsamen. — Zent. f. gyn., n° 21, p. 778, 1911.

Stroganeff. — Cinquante cas d'Eclampsie sans aucun cas de mort. Monatschrift f. g. and. g. octobre 1900 Bd. XII, n° 4, page 422.

Stróganoff. — Traitement de l'Eclampsie. Congrès de Médecine 1900 et Bulletin de Thérapeutique 1901.

Madame Sophie de Stankievicz. — Contribution à l'étude de l'action du chloroforme sur le rein et sur la secrétion rénale. Thèse de Paris, 1908.

M. Saison. — Etude expérimentale des lésions du rein et du foie, provoquées par le chloroforme et l'éther. Thèse de Paris, 1910.

A. Sellheim. — Théorie mammaire de la production du poison éclamptique. Zent. of. gyn. 1910, n° 50, page 1609.

Tarnier et Chantreuil. — Traité des accouchements, tome III, article Eclampsie.

Toussaint (André-Emile). — Etude critique de la pathogénie de l'Eclampsie et de son traitement. (Thèse de Bordeaux, 1893).

Veit. — Traitement de l'Eclampsie. Congrès de Genève. 1896.

VEIT. — Traitement de l'Eclampsie. Festchrift für Carl Ruge, Berlin 1897, in. cent. f. gyn, n° 3, p. 83.

VAQUEZ et NOBÉCOURT. — Pression artérielle dans l'Eclampsie. Semaine médicale, 3 février 1897, p. 37.

VOHLARD. — Etude expérimentale et critique sur la pathogénie de l'Eclampsie puerpérale. Monatschrift f. geb. 1897, mai Bd. V. Heft 5.

ZWEIFEL. — Eclampsie. Münch. Med. Woch. 1906, n° 7, page 297.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie de l'Eclampsie puerpérale 7
Théories rénales 8
Théories hépatiques 9
Théories de l'auto-intoxication 11
Théories microbiennes 13
Théories de l'hypertension artérielle 15
Théories nerveuses 16
L'Eclampsie toxémie 17
Rôle des glandes à secrétion interne 18
Rôle de la glande mammaire 20
Rôle de l'œuf (*Théories placentaires, amniotiques-fœtales*) 21
Théories anaphylactiques 24
Théories du métabolisme calcique 26

CHAPITRE II

Revue critique des principales thérapeutiques anti-éclamptiques 29
Classification des divers traitements anti-éclamptiques 30
Méthodes obstétricales 31
Méthodes chirurgicales 32
Méthodes médicales. — Le chloroforme 34
Le chloral 44
Les purgatifs 47
Les hypotensifs 47
Les diaphorétiques et diurétiques 49

Médicaments divers..... 50
Méthodes physiques. — Les bains..... 51
Les grands lavages gastro-intestinaux..... 52
La ponction lombaire..... 52
Sérothérapie 53
La saignée..... 56

CHAPITRE III

Traitement rationnel de l'Eclampsie puerpérale, par la morphine, la diète hydrique, les grands lavages et l'helmitol..... 65
La morphine médication principale..... 69
Les indications thérapeutiques de l'Eclampsie..... 70
Historique de l'emploi de la morphine dans l'Eclampsie 71
Posologie de la morphine dans le traitement de l'Eclampsie 76
Avantages de la médication morphinique dans l'Eclampsie 79
Résumé synthétique des propriétés anti-éclamptiques de la morphine..... 87
Médications adjuvantes. — Diète hydrique..... 88
Grands lavages gastro-intestinaux..... 89
Administration d'Helmitol..... 91

CHAPITRE IV

Analyse des observations..... 93
Discussion des observations..... 117

CHAPITRE V

Conclusions 125
Index bibliographique..... 127

IMPRIMERIE AGRICOLE & COMMERCIALE
F. MONTÉGUT
ALGER — 12, rue Charras — ALGER

IMP. F. MONTÉGUT — AGHA-ALGER